

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

N°

240

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Georges MARTINET

né à Saint-Pourçain sur-Sioule, le 31 août 1903.

LA FORME MÉNINGÉE SPORADIQUE

DE LA

MALADIE DE HEINE-MÉDIN

Président : M. ACHARD, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

540

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE N° —
240

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Georges MARTINET

né à Saint-Pourçain sur-Sioule, le 31 août 1903.

LA FORME MÉNINGÉE SPORADIQUE

DE LA

MALADIE DE HEINE-MÉDIN

Président : M. ACHARD, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927



LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHTER Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCIAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Mon premier,
Mon meilleur maître.*

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

MM. les Docteurs BOUSQUET, BILLARD,
MAURIN, MERLE, ALARY, DELORME,
GILLARD, GRASSET

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A Monsieur le Professeur ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Secrétaire général de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur de pré-
sider cette thèse.*

*Nous lui adressons, avec nos
remerciements, l'hommage de
notre reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur LEBLANC

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé de
ses conseils éclairés au cours
de ce modeste travail.*

Au cours de ce modeste travail, nous n'avons pas la prétention d'apporter des faits absolument concluants, mais d'émettre une hypothèse qui nous semble fortement étayée par les faits cliniques et biologiques. La maladie de Heine-Mé debate est considérée comme une « affection contagieuse, épidémique » dans sa forme spinale (ancienne paralysie infantile des auteurs) comme dans sa forme méningée, qu'il s'agisse de forme méningo-myélique, pour employer l'expression de G. Schreiber, ou de forme méningée pure.

Or, il semble que certains états méningés isolés, suivis ou non de troubles paralytiques légers, fugaces, états méningés qualifiés de douteux par suite même de l'absence de notion d'épidémicité, doivent trouver une place dans le cadre si vaste des affections dues au médullovirus. La notion de spécificité viendra prochainement — nous l'espérons — éclairer d'un jour nouveau certains de nos arguments.

L'idée de cette thèse, les directives, nous ont été données par M. le Docteur Lèblanc, médecin des Hôpitaux, que nous avons eu l'honneur de connaître durant nos derniers mois d'études. Nous ne voulons pas laisser passer l'occasion de lui redire toute notre gratitude, tant pour les conseils qu'il nous a judi-

cieusement prodigués que pour l'accueil plein de bienveillance et d'amabilité qui nous a toujours été réservé chez lui.

Le Docteur Babonneix, médecin de la Charité, dont nous avons pu apprécier l'érudition incomparable pendant un séjour trop court dans son service, a mis à notre disposition, avec une obligeance extrême, les nombreux documents amassés par lui, et surtout ses travaux personnels sur les sujets en rapport avec la question traitée ici ; aussi, en lui adressant nos remerciements pour son affabilité, nous lui reconnaissons une grande part du mérite qui revient à ce travail.

Avec le Docteur Lesné, dont nous regrettons vivement de n'avoir pu suivre les éminentes leçons de pédiatrie, nous remercions tous ceux qui ont facilité notre tâche d'une façon plus ou moins directe, MM. les Docteurs Haguenau, Calamy, Chêne et Héraud.

HISTORIQUE

C'est Wickam qui a donné à cette affection déjà connue et étudiée le nom de maladie de Heine-Medin. Ce nom permettait d'englober sous le même vocable tous les cas de cette affection contagieuse, spécifique, épidémique. On a pris en effet l'habitude de ranger sous un même titre l'ancienne paralysie infantile des auteurs et la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Ce nom lui fut donné en souvenir de Heine qui, en 1840, en fit la première description classique, et de Medin qui, en 1890 sut en reconnaître, au Congrès de Berlin, les aspects polymorphes et en détailler la période aiguë.

Avant Heine, Underwood, en 1784, avait signalé la maladie en la nommant « débilité des membres inférieurs » et avait rapporté des faits qui peuvent entrer dans le cadre des formes spinales de la maladie de Heine-Medin. Les formes méningo-myéliques et surtout les formes méningées pures qui ont été bien étudiées durant ces dernières années, avaient été signalées par Medin en 1890 dans les épidémies scandinaves de paralysie infantile, et même avant lui Leyden, en 1874, avait démontré l'existence de

paralysies flasques consécutives aux méningites et montré leur analogie avec les paralysies infantiles.

En 1894, Caverley, aux Etats-Unis, a relevé au cours d'une épidémie 126 cas qui tous débutèrent par des signes méningés impressionnants tels que : opisthotonos, troubles oculaires, hyperesthésie. En 1897, Afamelle, de Nancy, constate dans sa thèse que « les méningites séreuses sont la cause la plus fréquente des paralysies flasques. »

Il est intéressant de suivre l'évolution des différentes conceptions au sujet de ces formes méningées.

En 1898, Schultze, ayant noté du « méningisme » au cours d'une paralysie infantile, décela dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'un diplocoque ressemblant au gonocoque et conclut — semble-t-il, un peu vite — à une étiologie commune pour la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale; mais Schreiber qui rapporté ce fait dans sa thèse (1911) a relevé les erreurs commises au laboratoire.

Dans un autre ordre d'idées, en 1843, Rilliet et Barthez, par leurs travaux communs, avaient démontré l'existence de méningites aiguës franches n'entrant pas dans le cadre des méningites bacillaires. Or, en 1892, par conséquent après les travaux de Weichselbaum, le professeur Hutinel estimait qu'il devait exister des méningites aiguës non suppurées, bénignes, à côté des méningites purulentes et de la pie-mérite bacillaire; lui-même, avec ses élèves, devait plus tard contribuer pour une large part à mettre cette question au point. Nous pouvons donc

noter qu'à cette période, on considérait comme certain l'existence de complexes cliniques : signes méningés suivis de paralysies, difficiles à distinguer des méningites cérébro-spinale et bacillaire.

C'est à Pierre Marie que revient, en France, l'honneur d'avoir, le premier, mentionné l'atteinte des méninges au cours de la poliomyélite; en même temps qu'il précisait cette localisation anatomique, il laissait comprendre combien il était difficile à cette époque de séparer d'une façon précise la méningite cérébro-spinale et les formes méningées de la maladie de Heine-Medin.

A partir de 1900, le sujet fut repris et donna lieu à de nombreuses discussions. Pendant les années qui suivirent, ce ne fut qu'une suite de publications d'observations de poliomyélites antérieures avec début méningé ou non, les uns soupçonant l'atteinte des méninges, les autres la niant formellement. M. A. Netter, en 1900, y fait allusion à la Société Médicale des Hôpitaux et au Congrès de Médecine de Paris, dans une communication sur les suites classiques des méningites cérébro-spinales. Rendu, en 1901, rapporte un cas publié par Schreiber dans sa thèse et qui est à ranger parmi les formes typiques de méningo-myélite à médullo-virus; tandis qu'à la même époque, Parmentier, publiant un cas semblable, hésitait pour le diagnostic entre les trois affections suivantes : méningite avec poliomyélite, poliomyélite analogue à la paralysie radiculaire, polynévrite douloureuse sans méningite.

Après les publications de Raymond et de Sicard en 1902, qui constatent une polynucléose dans le liquide céphalo-rachidien et semblent conclure à l'identité de la méningite cérébro-spinale et de la poliomyélite antérieure, nous arrivons à la thèse de Courtellemont en 1904 (Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples). Certaines des observations citées semblent pouvoir être classées plus volontiers dans le cadre des poliomyélites à forme méningée. Il reconnaît d'ailleurs lui-même l'analogie entre les cas rapportés et l'affection dont nous nous occupons ici.

Enfin, en 1905, Wickam, lors de l'épidémie suédoise, décrit la première forme méningée de la maladie de Heine-Médin, en insistant sur la difficulté du diagnostic avec les autres méningites. Ce fut là, à l'étranger, l'origine des travaux de Kôplik, Schwarz, Harbitz, Scheele, Zappert, Müller, etc..., qui attirèrent l'attention sur les débuts méningitiques de la poliomyélite antérieure aiguë. A cette date, il semble donc admis qu'il existe des réactions méningées différentes des méningites aiguës en général et qui peuvent se rattacher au groupe d'affections apparentées à la poliomyélite, que nous rangeons actuellement parmi les maladies dues au médullo-virus.

En 1909, M. Netter avait remarqué l'existence de symptômes et de lésions méningées au début de la paralysie infantile. Au Congrès de l'Association Française de Pédiatrie (juillet 1910), avec son interne

J. Tinell, il a consacré une étude spéciale aux modes de début de la poliomyélite et notamment à ses formes méningitiques. Dans cette étude, et pour la première fois peut-être, il est dit : « Certaines poliomyélites peuvent se réduire à la réaction méningée du début, sans passer au second stade des paralysies. Il en résulterait de véritables poliomyélites ébauchées sans paralysies, ne se révélant que par les symptômes d'une véritable méningite séreuse et dont le diagnostic serait à peu près impossible sans la notion d'épidémie et sans les recherches expérimentales. » La même année, MM. Nobécourt et Roger Voisin, dans le « Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux », publient deux observations intéressantes de poliomyélite à début méningé. Le 26 avril, on retrouve dans le même Bulletin deux nouvelles publications de MM. Guinon et Simon.

En 1910, Laubry et Parvu rapportent trois cas de méningite avec réaction lymphocitaire et sans aucune paralysie ; ces cas sont survenus chez des adolescents de 19 ans, 17 ans et 15 ans et demi ; le diagnostic est incertain. Par contre, MM. Rist et Rolland apportent cinq observations de méningites bénignes concernant des enfants de 11 à 15 ans et se refusent à les faire entrer dans le cadre de la poliomyélite, puisqu'ils n'ont constaté chez aucun de leurs malades la moindre paralysie témoignant de l'atteinte des cornes antérieures de la moelle. Il en est de même pour Widal, qui reconnaît qu'à côté des méningites cérébro-spinale et bacillaire, on peut voir des « états

méningés » simulant l'une ou l'autre de ces affections ; avec ses élèves, MM. Cotoni, Lemierre et Kindberg, il rapporte des observations prises chez des sujets dont l'âge varie entre 17 et 30 ans : états méningés à début brusque, évolution rapide, terminaison heureuse. Pour eux, l'étiologie est inconnue, ils n'envisagent pas la poliomyélite pour la même raison que MM. Laubry et Parvu.

Mais M. Netter, ayant recueilli un nombre important d'observations de poliomyélites avec réactions méningées violentes au début, croit que cette affection s'accompagne toujours d'atteinte méningée, soit clinique, soit décelable seulement par le seul examen histologique. En regard de ces cas de maladie de Heine-Médin, nettement différenciés, à début méningitique, il en cite d'autres où les accidents méningés ont constamment dominé le tableau, mais où des paralysies, voire même des parésies légères et transitoires, vinrent orienter le diagnostic. Dans tous les cas rapportés, la ponction lombaire a donné un liquide clair avec lymphocytose très marquée ; pour les dernières observations citées, il concluait ainsi dans son article : « Ces cas doivent être considérés comme des formes atténuées et permettent d'admettre l'existence de formes frustes dans lesquelles le tableau clinique se bornera à la symptomatologie méningée. »

A la même époque, M. Comby publie dans le « Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux », « Les Archives de Médecine des Enfants » et « La

Pédiatrie Pratique », des articles sur les « méningites curables chez l'enfant ». L'étude de ces observations autorise à se demander s'il ne s'agissait pas de formes méningées pures de la maladie de Heine-Medin.

M. le Docteur Jules Renault, en faisant (novembre 1910) à la Société Médicale des Hôpitaux un rapport très instructif et très détaillé sur une petite épidémie régionale de poliomyélite aiguë survenue dans la Creuse, insistait sur l'importance, dans certains cas, et la brusquerie des symptômes méningés du début, qui, après avoir inquiété vivement médecin et entourage, avaient évolué d'une façon très rapide et bénigne sans laisser la moindre séquelle.

MM. Léon Bernard et Maury, dans le « Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux », racontent l'histoire d'une petite épidémie de poliomyélite antérieure aiguë (sept cas) qui s'est développée en Seine-et-Oise, de la fin du mois de juillet au début d'octobre 1910.

Mentionnons encore et surtout les thèses très documentées de Madame Tinel-Giry et de G. Schreiber. Ce dernier donne cinq observations caractérisées par un syndrome méningé complet avec lymphocytose rachidienne très nette, pour lesquelles la terminaison a été des plus heureuses.

C'est en 1913 que le Professeur Hutinel, dans ses leçons à la clinique des Enfants-Malades, à la suite de l'épidémie des méningites aiguës bénignes de

1911, émit l'idée de rattacher ces cas à la forme méningée pure de la poliomyélite antérieure aiguë, et la thèse de Chataignon apporte huit observations (dont une dans laquelle il est fait mention de l'apparition d'une paralysie flasque du membre inférieur droit) en incriminant le médullovirus.

En 1919, J.-A. Odinet, dans sa thèse, cite six observations de maladie de Heine-Medin à forme méningomyélique, début par symptômes méningés complets et intenses, suivies de paralysies plus ou moins graves d'un ou plusieurs membres.

Enfin, au cours de ces dernières années, M. le Docteur Babonneix, par ses travaux personnels et ses nombreuses publications, a contribué pour une part très importante à mettre au point cette question très discutée, en opposant les deux théories classique et moderne ; il a surtout insisté sur l'importance des symptômes méningés dans la poliomyélite antérieure aiguë : importance qui se justifie par l'intérêt qu'il y a, du point de vue clinique, de rattacher l'ensemble de ces symptômes méningés au tableau de cette affection polymorphe ; en effet, la fréquence des symptômes paralytiques rend ce rapprochement légitime, en attendant la découverte du germe spécifique qui est le « *primum movens* » de l'affection.

Il est intéressant de constater que si la forme spinale de la maladie de Heine-Médin a été connue assez rapidement, il n'en a pas été de même pour la forme méningée. Si la clinique a précédé comme toujours

l'anatomie pathologique, celle-ci a pris sa revanche ces dernières années. En effet, les premières données cliniques remontent à Leyden, en 1784 ; Charcot et Joffroy montraient déjà, en 1870, des anomalies anatomiques au cours de l'affection, mais Schreiber fait justement remarquer que c'est seulement au cours des différentes épidémies observées depuis 1910 que les lésions méningées furent constamment révélées par les autopsies. Seule l'absence de contrôle spécifique absolu a laissé le champ libre aux nombreuses controverses.

Au cours de cette revue sur les discussions récentes au sujet de la réalité des formes méningées de la maladie de Heine-Médin, nous voyons que la notion d'épidémicité domine la question et que souvent des observations de formes méningées *pures* ont été repoussées en l'absence de cette notion et classées par les uns dans les méningites lymphocytaires, par les autres dans les *états méningés* douteux. C'est ce que disait Netter, avec son interne J. Tinel, au Congrès de l'Association Française de Pédiatrie (1910) : « Certaines polionmyélites peuvent se réduire à la réaction méningée du début sans passer au second stade de paralysie. Il en résulterait ainsi de véritables polionmyélites ébauchées, sans paralysies, ne se révélant que par les symptômes d'une véritable méningite séreuse et dont le diagnostic serait à peu près impossible sans la notion d'épidémie et sans les recherches expérimentales. » Dans le chapitre consacré au diagnostic, nous examinerons quelles sont les raisons qui

nous ont poussé à faire entrer l'observation II dans le cadre de la forme méningée *sporadique* de la maladie de Heine-Médin.

Pour les autres cas, il semble que parmi toutes les données cliniques étudiées, il faille retenir surtout les manifestations méningées, leur début bruyant, l'évolution rapide vers l'amélioration de l'état général, mais surtout l'apparition plus ou moins précoce de troubles moteurs surajoutés à ces signes méningés ; tous ces phénomènes, y compris l'examen du liquide céphalo-rachidien, autorisent, jusqu'à preuve du contrôle spécifique, le rapprochement des cas sporadiques que nous rapportons, avec les formes méningées pures de la maladie de Heine-Médin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

J... H..., 7 ans.

Cette fillette entre à l'Hôpital Anglais (British Hospital) le 2 septembre 1926.

Elle est malade depuis trois jours. Son affection a débuté par une céphalée intense, des douleurs lombaires, malaise général, état saburral des voies digestives, et de la fièvre. A l'entrée à l'hôpital, on trouve une enfant dans un état de prostration accentuée, elle répond difficilement à l'interrogatoire et donne des signes de dés-orientation et de confusion mentales.

L'examen décèle les symptômes suivants : douleur de la nuque très intense; la tête est rejetée en arrière. Le signe de Kernig est extrêmement marqué et bilatéral.

Les réflexes tendineux sont normaux, pas de signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs objectifs. Température : 39°2.

Le pouls est petit, rapide, oscillant entre 120 et 130 par minute.

La respiration est précipitée : 30 par minute.

En présence de ce syndrome méningé, on fait une ponction lombaire :

Albumine : 0 gr. 70.

Sucre : 0 gr. 50.

Examen cytologique :

115 leucocytes par mm³.

Lymphocytes : 70 %.

Polynucléaires très altérés : 30 %.

L'examen du culot de centrifugation ne révèle aucun microbe.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien est négative. L'ensemencement reste aussi complètement négatif.

Le 5 septembre la température est retombée à la normale, mais les symptômes méningés persistent.

Les jours suivants, apparition d'une parésie des muscles du membre supérieur droit. Il y a de la maladresse et une diminution de force de tous les mouvements, diminution plus marquée pour les mouvements des doigts et de la main. Les mouvements de flexion semblent particulièrement gênés : la malade ne peut tenir son verre, sa fourchette, elle éprouve de la peine pour serrer la main.

Pour le membre supérieur droit, on constate l'abolition des réflexes radio-périosté et cubito-pronateur. Diminution notable des fléchisseurs des doigts. Cependant l'état général s'est amélioré sensiblement, le pouls est à 100, la respiration est devenue plus calme, mais la

raideur de la nuque et surtout le signe de Kernig persistent.

Une semaine après son entrée à l'hôpital, l'examen de cette malade peut se résumer ainsi brièvement :

Kernig aussi prononcé que le premier jour.

Persistance de la parésie du membre supérieur droit, avec amyotrophie très discrète.

Le 11 septembre on pratique une deuxième ponction lombaire.

Au point de vue cytologique :

112 leucocytes par millimètre cube.

Polynucléaires neutrophiles altérés : 35 %.

Eosinophiles : 1 %.

Lymphocytes : 58 %.

Moyens mononucléaires : 6 %.

Absence complète de microbes. Pas de bacilles de Koch. Ensemencement négatif. Dès le résultat de la première ponction lombaire, on a fait un abcès de fixation, et on a institué un traitement anti-infectieux consistant en injections de septicémine. La parésie a été traitée par l'électrothérapie.

La malade sort guérie le 16 octobre, le Kernig, qui avait diminué progressivement, a complètement disparu depuis le 7 octobre. Il persiste cependant encore un peu de gêne dans les mouvements du membre supérieur droit, les réflexes tendineux n'ont pas encore reparu.

OBSERVATION II

(communiquée par le Docteur Haguenau)

Y... F..., 18 ans.

Cette jeune fille entre à l'hôpital à la fin de septembre 1926, avec un syndrome méningé.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Père décédé pendant la guerre 1914-1918 Mère en bonne santé. Un frère vivant bien portant.

Elle est née à terme et sa première enfance s'est accomplie marquée seulement au point de vue pathologique par l'apparition d'une rougeole d'ailleurs bénigne à l'âge de 6 ans. Réglée à l'âge de 13 ans, elle a toujours ses règles avec un peu de retard. Elles sont douloureuses en moyenne une fois sur deux. Elle exerçait le métier de couturière et, dans l'atelier où elle travaillait, sa mère nous apprend que l'on n'a pas observé de cas de maladie semblable au sien.

Son affection a débuté il y a 10 jours par un état fébrile, des frissons, d'emblée elle a eu des maux de tête violents, accompagnés de vomissements qui l'ont obligée à cesser son travail. Un médecin demandé a constaté un syndrome méningé avec cri méningitique, raideur de la nuque, signe de Kernig. C'est dans un état délirant, avec une température très élevée (1) qu'elle entre à l'hôpital.

(1) La feuille de température n'a pas été conservée.

Couchée en chien de fusil, elle ne répond pas ou répond grossièrement aux questions qui lui sont posées. Le pouls est irrégulier, les réflexes sont vifs.

Pas de troubles sphinctériens, ni de troubles pupillaires.

Très rapidement elle tombe dans une prostration complète d'où elle ne sort que pour pousser des cris inarticulés, ne répond plus, mais a des réflexes de défense très marqués quand on veut l'examiner.

Dès son entrée, on fait une ponction lombaire qui donne le résultat suivant :

Grosse lymphocytose.

Albumine : 0 gr. 50.

Pas de bacilles de Koch.

Ce résultat ne concordant guère avec les symptômes cliniques, on refait un examen bactériologique pour la recherche des bacilles de Koch; comme le premier, il est négatif.

Aucun signe de paralysie.

Le diagnostic de réaction méningée d'origine bacillaire est maintenu, et le pronostic formulé est des plus sombres.

Quelques jours plus tard, alors que rien ne le faisait prévoir, on constate une légère amélioration de l'état général, peu à peu les symptômes méningés s'amendent et disparaissent complètement, la malade sort de la prostration où elle était plongée depuis le début de son entrée, le pouls devient régulier, son caractère devient plus conciliant, et elle quitte l'hôpital trois semaines

après son entrée complètement guérie du moins en apparence.

Nous avons revu cette jeune fille le 24 février, elle jouit d'une santé aussi parfaite que possible, se plaignant seulement de céphalées qui reviennent presque périodiquement.

Elle pèse 51 kg. 700. mais a maigri ces temps derniers.
Les réflexes sont normaux.

OBSERVATION III

(communiquée par le Docteur Lesné)

Ber... S..., 8 ans.

Cette enfant, malade depuis quatre jours, entre dans le service du Docteur Lesné le 27 juin.

Rien à relever dans ses antécédents personnels. Née à terme, elle a été élevée au sein et sa première enfance a été exempte de toute affection pathologique.

Son père est en bonne santé.

Sa mère est décédée d'une péritonite suite d'appendicite.

Le 24 juin, l'enfant a été prise brutalement de céphalées très intenses et de frissons. Elle a vomi son repas du soir. Le 25 juin, elle vomit son petit déjeuner; si elle n'a plus de frissons, elle se déclare lasse et courbaturée. Ni constipation, ni diarrhée. Elle passe sa journée dans sa chambre, se levant et se couchant alternativement.

Le 26 juin, dans l'après-midi, elle a des sensations de

faiblesse dans les membres inférieurs, tombe, se relève et retombe plusieurs fois.

Le 27 juin, elle tombe en voulant descendre de son lit et ne peut pas se relever. Un médecin appelé la fait conduire à l'hôpital Trousseau.

A l'examen pratiqué dès son entrée, on constate un syndrome méningé assez net, combiné avec des symptômes de paralysie plus ou moins complète, siégeant aux quatre membres ; céphalées, vomissements, raideur de la nuque marquée surtout pour la flexion, signe de Kernig positif, et enfin strabisme interne de l'œil droit.

L'enfant est constipée. Température : 39°2.

Les symptômes de paralysie sont assez disséminés et inégaux. L'enfant est placée dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs en extension, le pied en varus équin, les bras en demi-pronation le long du corps. Elle ne peut remuer les membres inférieurs, sauf les orteils ne peut remuer les bras, mais soulève les avant-bras.

L'intelligence est bien conservée et la petite malade attire l'attention sur le fait qu'elle souffre de douleurs et de contractures dans les quatre membres.

Aucun trouble de la sensibilité, mais à signaler des troubles sphinctériens passagers caractérisés par de la rétention d'urine.

La ponction lombaire pratiquée le 26 juin donne le résultat suivant :

Sucre : 0 gr. 50.

Albumine : quantité notable.

68 lymphocytes par champ.

Nouvelle ponction lombaire le 1^{er} juillet :

136 lymphocytes par champ.

Pas de polynucléaires.

Chlorures : 5 gr. 47 par litre.

Traitement : Strychnine. Huile camphrée et injections intra-rachidiennes de sérum de convalescent de polio-myélite :

Le 30 juin : 4 cm³.

Le 3 juillet : 4 cm³.

Le 6 juillet : 4 cm³.

Le 8 juillet : 5 cm³.

La température du début, a baissé très rapidement.

Le 3 juillet, examen électrique dont voici le résultat (résumé) :

Hypoexcitabilité des deux côtés au courant faradique ou galvanique, surtout à droite.

Pas de réaction de dégénérescence.

Le 5 juillet on constate une légère amélioration au membre inférieur droit. La petite malade peut fléchir la jambe sur la cuisse en laissant frotter le talon contre le plan du lit. A cette époque les troubles sphinctériens semblent augmenter, l'enfant demande fréquemment à aller à la selle sans résultat, par contre elle a des incontinences de matières. Ces troubles ne durent pas, et bientôt une amélioration lente mais progressive se poursuit sous l'influence du traitement électrique.

L'enfant sort guérie le 27 août.

OBSERVATION IV

(communiquée par le Docteur Calamý)

R... G..., 10 ans.

Cet enfant se plaignait de douleurs aux genoux depuis deux ou trois jours quand, le 2 mars, après une frayeur, il a été pris de frissons, tremblements, rachialgie et courbatures généralisées. Dès ce moment il a présenté des phénomènes d'insomnie manifeste et s'est alité avec de la fièvre.

Le 6 mars, je suis appelé pour la première fois, je trouve un enfant au lit, de bonne mine, corpulence moyenne pour son âge. On me donne de suite les renseignements notés plus haut concernant l'histoire de la maladie; à l'interrogatoire je ne note rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires de cet enfant.

Les premiers symptômes qui retiennent mon attention sont des signes méningés très accusés. L'enfant a en effet de la raideur de la nuque, le signe de Kernig est très net; on décèle même facilement la raie vaso-motrice; il existe du strabisme intermittent. La constipation est opiniâtre, mais la température — malgré le début fébrile signalé — est normale : 37°2. Le pouls est ralenti : 60 pulsations par minute environ.

L'examen somatique ne fournit pas d'autres renseignements : pas d'angine, rien aux poudons, rien au cœur, mais, en essayant de faire lever l'enfant, je constate qu'il ne peut se tenir sur ses jambes, la parésie semble plus accentuée à gauche où les réflexes rotuliens

et achilléens sont absents ; le signe de Babinski est douteux.

Le 7 mars, l'état n'a pas changé. Je fais une ponction lombaire dont voici le résultat :

Liquide de couleur rougeâtre.

Aspect trouble. Dépôt assez abondant, sanglant.

Albumine : 1 gr.

Sucres : quantité légèrement inférieure à la normale.

Examen cytologique :

Nombreux globules rouges.

Nombreux leucocytes : 26,5 par mm³ à la cellule de Nageotte.

Lymphocytose marquée : 72 %.

Polynucléose : 28 %.

Examen bactériologique :

Pas de germes microbiens.

Pas de bacilles de Koch.

Pas de méningocoques.

Le 10 mars (consultation avec le Docteur L...) :

Le syndrome méningé est de plus en plus accentué, tous les symptômes sont très accusés : raideur de la nuque, rachialgie, signe de Kernig, signe de Brudzinsky, hyperesthésie cutanée, raie méningitique; on note toujours du strabisme intermittent accompagné de diplopie, pas de nystagmus, pas de troubles des sphincters. L'insomnie est aussi marquée qu'au premier jour. Mais

l'enfant ne se plaint pas de souffrir de la tête; d'autre part, la température est toujours normale; le poulx, par contre, est petit, instable, irrégulier et lent : 60.

Les urines sont rouges, foncées, assez abondantes; l'enfant a même de la pollakiurie; la constipation est toujours opiniâtre, malgré les laxatifs et les lavements répétés.

Quant aux troubles moteurs, ils n'ont pas varié, restant toujours plus accusés au membre inférieur gauche : on pose le diagnostic de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique.

Cependant l'état général est bon, l'enfant est émotif, impressionnable, mais ne présente pas de troubles psychiques, il répond bien aux questions. L'appétit est conservé.

Les jours passent et, petit à petit, de jour en jour, on constate une régression nette des signes méningés; régression lente d'ailleurs, puisque, 15 jours après le début de l'affection, on constate encore le signe de Kernig et la raideur de la nuque, mais de moins en moins intenses. Il est à noter d'ailleurs que la régression est plus accusée sur le membre sain que du côté malade; en faisant asseoir le malade, la jambe gauche restait toujours plus fléchie que l'autre et plus douloureuse aux mouvements d'extension.

3 avril (consultation avec le Docteur L...) :

Le syndrome méningé est presque complètement disparu, plus de strabisme, plus de diplopie. L'enfant mange bien, dort bien, a des selles normales sans laxatifs. Le

pouls a repris son rythme normal. Mais la paralysie du membre inférieur gauche persiste avec des troubles trophiques évidents, les réflexes rotulien et achilléen sont absents et s'il n'y a pas d'atrophie musculaire notable au centimètre, il existe des marbrures et du refroidissement.

Rien à signaler aux membres supérieurs.

Diagnostic : paralysie infantile à forme monoplégique.

5 avril :

Ici survient un petit incident; l'enfant a des mictions douloureuses, on constate dans le vase où sont recueillies les urines la présence d'un filet de sang et un dépôt purulent. Ces phénomènes durent deux jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Voici le résultat du premier examen électrique fait le 8 avril par M. Mahar à l'hôpital Trousseau :

Membres supérieur et inférieur gauches.

a) *Au courant faradique de quantité.*

Membre supérieur : tous les muscles sont excitables, les seuils d'excitation sont sensiblement les mêmes que du côté sain.

Membre inférieur : tous les muscles sont excitables mais à des intensités variables.

Nerf sciatique poplitée externe et muscles : hypoeccitabilité considérable.

Nerf crural et quadriceps : hypoeccitabilité notable

Nerf sciatique poplitée interne et muscles : hypoeccitabilité nette.

Les muscles postérieurs de la cuisse et les fessiers ne présentent pas de grosse différence d'un côté à l'autre.

b) *Au courant galvanique.*

Les muscles du membre supérieur réagissant normalement au faradique n'ont pas été examinés au galvanique.

Membre inférieur gauche :

Nerf sciatique poplité externe : Seuil plus élevé (5 milli. contre $2 \frac{1}{2}$ du côté sain), secousse paresseuse.

Muscle jambier antérieur : seuil plus élevé, 6 à 7 environ.

Extenseurs : secousse paresseuse.

Péroniers latéraux : inversion nette de la formule.

Nerf sciatique poplité interne : seuil un peu plus élevé : 4 à $4 \frac{1}{2}$ contre $2 \frac{1}{2}$.

Muscles : seuil plus élevé, secousse un peu paresseuse.

Nerf crural : seuil élevé : 7 à 8, contre 4.

Muscles : secousse légère, pas d'inversion de la formule.

Conclusions : Pas de réaction de dégénérescence complète sur aucun territoire du membre inférieur gauche, mais hypoexcitabilité plus ou moins marquée : très marquée sur le sciatique poplité externe et muscles où s'ébauchent des signes de dégénérescence partielle, moins marquée sur les territoires du crural et du sciatique poplité interne. A peine appréciable sur les territoires de l'obturateur, des muscles postérieurs et fessiers. Il est impossible d'établir un pronostic quant à l'état des muscles

atteints, mais, d'une façon générale, l'impression est favorable.

29 avril :

Pour le territoire du nerf sciatique poplité externe:
Secousse molle et égalité de la formule pour :

Le jambier antérieur,

Les extenseurs,

Le pédieux.

Depuis, l'enfant a suivi régulièrement un traitement électrique et, aujourd'hui, il marche convenablement, mène une vie normale, et n'a conservé qu'un peu de paresse dans les mouvements de la jambe gauche.

OBSERVATION V

(publiée par Mlle Condat)

dans les Archives de Médecine des Enfants, Paris, 1923)

Franç... M..., 11 ans, se plaignait depuis trois ou quatre jours d'un torticolis douloureux, mais il est allé au lycée comme à l'ordinaire jusqu'au samedi 17 décembre 1921. Le soir, il est fatigué, souffre de la tête, et le dimanche 18 décembre la douleur de la nuque et la raideur étant plus fortes, on prend sa température : 39°4.

Sa sœur, âgée de 6 ans et demi, est morte le 19 mai de la même année d'une méningite bacillaire classique, que nous avons suivie. La ponction lombaire avait donné un liquide clair avec grosse lymphocytose, hyperalbuminose et réaction de Wassermann négative. Le traitement

d'épreuve avait cependant été continué. Le début avait été comparable et s'était également fait par des douleurs de la nuque simulant un torticolis. Dans ces conditions, l'épouvante des parents (le père est médecin) à l'apparition de ce symptôme chez l'aîné n'était que trop naturelle.

Le lendemain 19 décembre, la température baisse et la douleur s'atténue, la raideur du cou persiste. Insomnie dans la nuit.

Le mardi 20 décembre, la fièvre n'est plus qu'à 37°8, 37°6, mais la raideur a augmenté et se complique de rachialgie.

Nous voyons le jeune malade ce jour-là. Sa lucidité d'esprit est parfaite, la contracture de la nuque et de la colonne vertébrale rappelle la rigidité tétanique.

Le signe de Kernig existe très net. Pas de troubles oculaires, pas de trismus. Il n'y a pas eu de vomissements. On a l'impression d'une méningite cérébro-spinale plutôt que d'une méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire donne le résultat suivant : liquide céphalo-rachidien clair, 102 éléments par mm³. prédominance des lymphocytes vrais et cellules mononucléées qui, sur lame colorée, apparaissent plus pâles, à protoplasma plus large, comme des moyens mononucléaires. Hyperalbuminose très faible. A l'acide azotique, léger louche d'albumine; au rachialbuminomètre de Sicard, on trouve seulement 0 gr. 30, le liquide ne réduit pas la liqueur de Fehling. Les ensemencements sur milieux spéciaux n'ont pas cultivé.

Réaction de Wassermann négative.

Réaction de fixation avec l'antigène tuberculeux : négative.

L'état général est bon et l'on s'appuie sur cette discordance dans les signes cliniques et dans les examens du liquide pour laisser espérer qu'il ne s'agit pas d'une méningite bacillaire mais d'un état méningé indéterminé, peut-être même d'un état méningé de poliomyélite. Cet espoir d'abord vague se précise les jours suivants avec les résultats négatifs des diverses épreuves entreprises.

L'amélioration continue, la raideur de la nuque diminue, celle des membres inférieurs persiste. Aiguillé vers l'idée de la poliomyélite, on recherche attentivement les troubles moteurs. Le 22 décembre, l'enfant accuse des douleurs dans les jambes et surtout à droite. Elles ont duré en s'atténuant jusqu'au 29 décembre, or, le 23, on constate une parésie minime des muscles du mollet droit. Le réflexe achilléen est diminué de ce côté, le réflexe patellaire paraît normal, mais la raideur de la nuque encore manifeste rend l'exploration difficile. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Le jeune malade essaie de se lever, il se tient debout mais ne peut pas rester en équilibre sur la pointe des pieds. La marche est gênée, principalement par la raideur. Le triceps sural est le plus atteint et semble présenter dans la suite une légère atrophie, mais l'enfant est gaucher et les muscles de la jambe gauche sont très développés.

Rapidement la marche devient plus facile bien qu'il existe toujours à droite de la faiblesse musculaire. L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité

faradique avec, au courant galvanique, une ébauche de la réaction de dégénérescence à ce niveau.

Le 3 janvier survient de la céphalée violente, due sans doute à une fatigue excessive et il persiste un peu de raideur. Mais la guérison se poursuit. L'enfant est préoccupé par la diminution de la force musculaire à droite, l'électrothérapie en vient à bout. Etant donné sa susceptibilité nerveuse, la convalescence est prolongée, mais en février il a repris sa vie normale de collégien, fait du sport, football et bicyclette.

OBSERVATION VI

(publiée par Mlle Condat

dans les Archives de Médecine des Enfants, Paris, 1923)

Maurice L..., 8 ans.

Le 17 octobre, apparition brusque chez cet enfant d'embarras gastrique aigu, vomissements, diarrhée légère, douleurs abdominales et articulaires, langue saburrale, anorexie, céphalée, subdélire. Température : 40°.

Le 18 octobre, l'état est le même, avec en plus manifestation de signes méningés tels que Kernig, raideur de la nuque, douleurs dans les membres du côté gauche. La température a baissé, elle oscille entre 38°5 et 39°.

Le 19 octobre, l'amélioration de l'état général est nette, mais en même temps on découvre une paralysie du membre inférieur gauche qui ne peut s'élever au-dessus du plan du lit. Les réflexes tendineux de ce membre sont diminués.

Le 21 octobre, la température est revenue à la normale,

et la paralysie du membre inférieur gauche a déjà rétro-cédé, les mouvements actifs de ce membre sont paresseux mais s'accomplissent.

Le 23 octobre, l'enfant se lève, il persiste seulement de la parésie du membre inférieur gauche avec gêne de la marche et faux-pas. Tous ces troubles moteurs vont en s'atténuant et ont complètement disparu à la fin du mois.

OBSERVATION VII

(publiée par Th. Reh, de Genève,
dans les « Archives de Médecine des Enfants » de 1924)

Le 13 mai, nous fûmes appelés auprès d'un enfant de 14 ans qui présentait depuis la veille de la rachialgie. Le jour même étaient survenus des frissons répétés. L'enfant avait souffert une semaine auparavant d'un érythème solaire (dos) qui l'avait alité avec de la fièvre pendant trois jours.

Antécédents personnels : Rougeole, scarlatine et otite moyenne, il y a quelques années.

A notre première visite, nous constatons l'état suivant : Enfant parfaitement conscient, température : 38°8. Pas d'autres symptômes que raideur douloureuse prédominant aux vertèbres dorsales. Le début brusque de l'affection, l'intensité et la localisation ne permettent pas, malgré l'état général satisfaisant, d'exclure la possibilité d'une méningite cérébro-spinale.

Le 14 mai : Température : 40°, céphalées, raideur dorsale plus prononcée, Kernig, exagération des réflexes. Pas de Babinski. Douleurs irradiées de la racine des mem-

bres. Constipation. Pas de symptômes oculaires. Lucidité conservée. Devant l'exacerbation des symptômes on pratique une ponction lombaire :

Liquide clair, légèrement hypertendu.

Albumine : 0,36 0/00.

Chlorures : 7,07 0/00.

185 leucocytes par mm³.

44 % de polynucléaires.

Quelques grands mononucléaires.

55 % de lymphocytes.

Pas de micro-organismes. Enrichissement du culot de centrifugation négatif.

L'hypothèse de la méningite cérébro-spinale se trouvant en défaut, reste la méningite vermineuse que la gravité de l'état et l'âge du malade rendaient peu probable, et la méningite luétique que pouvaient faire admettre certains caractères du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, taux normal des chlorures) et que n'excluaient pas la marche aiguë de l'affection. Or, la recherche des œufs de parasites dans les selles et la réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives.

Du 14 au 16, chute de la température à 38°. Aggravation des symptômes méningés. Asthénie prononcée. Rachialgie intense, avec irradiations douloureuses surtout dans le bassin et les cuisses, raideur du cou. Opisthotonos, nausées, pas de symptômes basilaires.

Le 17, apyrexie, somnolence, nystagmus inconstant.

Le 18, l'enfant présente, à part l'absence de troubles

oculaires, l'image classique de la méningite tuberculeuse. Subdélire, décubitus en chien de fusil, hyperesthésie généralisée. De plus, on constate l'apparition d'une hémiparésie droite. Le pronostic est sombre. Une seconde ponction (suivie de réinjection sous-cutanée du liquide retiré) donne :

Liquide clair.

Albumine : 0,27 0/00.

Chlorures : 7,22 0/00.

270 leucocytes par mm³.

Lymphocytes : 97 %.

Polynucléaires : 3 %.

Le Besredka du liquide céphalo-rachidien est négatif. Donc augmentation de la dissociation albumino-cytologique, formule lymphocytaire presque pure. Persistance du taux normal des chlorures.

Le 19, diminution de la somnolence et de l'hémiparésie droite. L'enfant continue à souffrir de son dos et de ses membres. Du 20 au 25, amélioration nette de l'état général. Retour au psychisme normal, diminution des douleurs, localisation de la parésie aux muscles de l'épaule et de la hanche droites.

On pose le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée.

Au 26, amélioration maintenue, bien qu'il persiste encore des douleurs irradiées dans les membres et un Kernig très marqué. L'examen électrique des muscles montre la parésie des deltoïde, biceps, triceps droits. Diminution de l'excitabilité faradique de ces muscles,

tendance à l'égalisation polaire de leur excitabilité galvanique. Pas d'examen électrique de la musculature de la jambe, vu le degré léger de parésie qui semble surtout intéresser le psoas.

Du 26 mai au 2 juin, l'état général continue à se relever. Cependant le Kernig est encore prononcé et douloureux, on fait une troisième ponction lombaire. L'on retire 30 cm³ de liquide clair :

Albumine : 0 gr. 28 0/00.

Chlorures : 7 gr. 63 0/00.

8,21 leucocytes par mm³.

Prédominance des lymphocytes.

Un nouvel examen électrique fait ce jour par le Docteur Besse montre une diminution sensible de la contractilité faradique au biceps et au deltoïde, disparition au triceps. Kernig diminué notablement à la suite de la ponction, les symptômes douloureux s'amendent.

Le malade se lève et sort le 17 juin.

On observe de la maladresse de tout le côté droit. Au membre supérieur, ce sont les mouvements d'élévation du bras et d'extension de l'avant-bras qui font défaut; au membre inférieur, psoas affaibli, parésie nette du tibial antérieur. L'atrophie musculaire est très apparente au bras, la jambe ne paraît pas diminuée.

2 juillet. Nouvel examen électrique. Outre les modifications déjà relevées lors de l'examen précédent, diminution très nette de la contractilité faradique du tibial antérieur gauche. Inversion de l'excitabilité polaire du tibial antérieur droit.

Actuellement (novembre 1923), tous les muscles paralysés ont repris leur contractilité normale à l'exception du triceps droit. L'enfant a repris sa vie habituelle, il fait de la bicyclette, du sport. Les progrès réalisés sous l'influence de l'électrisation permettent d'espérer la récupération fonctionnelle ultérieure du triceps.

ETIOLOGIE

S'il est classique de considérer la maladie de Heine-Médin comme une affection épidémique et contagieuse », les cas publiés ici tendent à prouver que les manifestations sporadiques ne sont pas une rareté.

D'après les raisons exposées plus loin au chapitre du diagnostic (examen du liquide céphalo-rachidien négatif pour tout germe microbien visible et caractères cyto-chimiques identiques à celui retiré dans les formes épidémiques de la maladie de Heine-Médin) pour les cas rapportés nous envisageons l'hypothèse d'admettre comme cause efficiente l'agent pathogène de l'affection épidémique ; malheureusement, les preuves bactériologiques citées pour celle-ci nous font défaut. En effet, dans nos observations — pour des raisons d'ordre purement matériel, faciles à comprendre — il n'a pas été pratiqué d'épreuves de laboratoire telles que l'inoculation au singe ou la neutralisation du virus polio-myélitique suivant la méthode de M. Netter, épreuves susceptibles d'apporter en faveur de cette hypothèse soulevée une preuve décisive. Mentionnons

toutefois que, en 1912-1913, lors de l'épidémie de méningites aiguës, bénignes, curables, observées dans le service du Professeur Hutinel et pour lesquelles le médullovirus a été incriminé dans la suite (Thèse de Chataignon), M. Nobécourt a inoculé au cobaye le liquide céphalo-rachidien de certains malades : cela, il est vrai, dans le but d'éclairer le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ; il ne fut constaté alors ni tuberculisation, ni troubles moteurs d'aucune sorte chez les animaux inoculés.

Cette forme méningée peut se rencontrer soit au début de l'été, comme la forme spinale de la maladie de Heine-Medin, soit surtout au début de l'automne ; son caractère sporadique est digne d'attirer l'attention, car il n'a pas été constaté dans l'entourage ou au voisinage des sujets atteints un cas de poliomyélite ou de manifestations analogues au type décrit.

L'âge même n'est pas un critérium ; elle semble surtout frapper les enfants, mais peut se montrer chez l'adolescent. (observation II). Quant à l'hérédité, nous n'avons pu, dans les observations, déceler des caractères susceptibles d'orienter les idées vers une affection prédisposante ; il est permis de soupçonner que des antécédents héréditaires alcooliques ou spécifiques peuvent créer un terrain plus réceptif, mais ce n'est là que l'habituel rapprochement avec des causes dont il est difficile de faire la preuve.

TABLEAU CLINIQUE

Ainsi que l'on peut en juger par les observations précédentes, la forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin débute le plus souvent comme une méningite aiguë.

Elle se manifeste brusquement, sans prodromes, chez des sujets n'ayant aucune manifestation pathologique immédiate, et généralement sans antécédents chargés.

Subitement, sans cause apparente, l'enfant ou l'adolescent est pris de violents maux de tête ; c'est en effet la céphalée qui va dominer le tableau clinique. Céphalée très violente, continue, avec paroxysmes douloureux, sans siège bien défini, avec cependant un maximum dans la région sous-occipitale. Assez intense pour arracher des plaintes au malade, elle ne présente aucune exacerbation particulière, ni diurne, ni nocturne.

A côté de cette céphalée importante, les deux autres éléments du trépied méningitique sont moins accusés.

Les vomissements suivent de peu la céphalée. Tantôt ce sont de vrais vomissements alimentaires ou

muqueux, et ils ont alors surtout de l'importance s'ils prennent le caractère explosif, sans efforts; mais en général ils sont assez rares et remplacés par des nausées plus ou moins pénibles.

La constipation, troisième et dernier élément du trépied, est le moins constant, le moins significatif. Elle est d'habitude légère et cède aux laxatifs courants.

Cet ensemble s'accompagne — fait important — des signes généraux d'une infection bruyante, mais qui ne dominent pas le tableau clinique.

La température s'élève assez rapidement à 39° , $39^{\circ}5$, et ne présente aucun caractère régulier : ce n'est pas une température en plateau d'infection sévère, ce ne sont pas non plus les oscillations thermiques des septicémies ; dans la majorité des cas observés, la courbe thermique a une tendance régulière à descendre par échelons, en lysis, à la normale en quelques jours.

Le pouls est parallèle à la température, il n'y a pas de dissociation par ralentissement; le seul point qui puisse attirer l'attention, c'est son instabilité manifeste sans tendance marquée à la bradycardie.

Outre ces symptômes capitaux, il est un signe fonctionnel souvent accusé par le malade dès le début avec une fréquence véritablement remarquable : c'est la douleur spontanée, surtout au niveau des membres, douleur lancinante, qualifiée parfois de « rhumatismale » par l'entourage, tantôt exagérée par les mouvements, d'autres fois douleur perma-

nente, simple gêne continue, tantôt douleur en éclair arrachant un cri de surprise. Ces douleurs semblent, par leur fréquence, leur caractère plus souvent spontané, mériter l'attention.

EXAMEN DU MALADE.

A l'examen du malade, on est de suite frappé par l'accentuation des signes de localisation méningée. Le malade est en effet couché en chien de fusil, immobile (sauf dans l'observation II, où le sujet était au contraire dans un état d'excitation très marquée). La raideur de la nuque et la rachialgie sont observées dans tous les cas ; on a constaté que cette raideur était parfois plus accentuée aux mouvements de flexion qu'aux mouvements de rotation (observation III) ; elle peut d'autres fois être tellement intense qu'elle entraîne un véritable opisthonos.

Le signe de Kernig est en général très net, recherché soit en position assise, soit en position couchée, soit par les manœuvres habituelles en médecine infantile. Quant au signe contro-latéral de Brudzinski, il est beaucoup moins constant ; nous ne l'avons trouvé signalé que dans l'observation IV. Les signes spinaux sont ici moins marqués d'ailleurs que dans la méningite cérébro-spinale.

La recherche des réflexes n'apporte ici, pas plus que dans les autres méningites, aucun indice véritablement caractéristique ; les réflexes achilléens sont en général, au début de l'affection, plutôt exagérés, mais on peut les trouver diminués et même abolis,

sans qu'il y ait cependant apparition de paralysies.

Le signe de Babinski ne semble pas avoir ici une valeur quelconque, ni diagnostique, ni pronostique; dans les cas étudiés par les différents auteurs, comme dans nos observations, il est noté tantôt en flexion, tantôt en extension, sans qu'aucune signification particulière ait pu lui être attribuée.

En plus de ces signes capitaux de localisation méningée, il convient de faire un bilan complet des différentes manifestations qui enrichissent le tableau clinique assez fruste d'une affection à diagnostic incertain.

La lucidité est d'ordinaire conservée, mais nous avons déjà signalé en passant la modification complète du caractère chez la malade de l'observation II: elle refusait nettement de se prêter au moindre examen médical, était agitée, hostile, subdélirante. Th. Reh a constaté, au contraire, de la somnolence apparue au moment de la chute de la température et de l'installation des troubles paralytiques: ces deux derniers symptômes s'étant déclarés simultanément dans l'observation VII. Les modifications du caractère, le subdélire, sont les seuls troubles psychiques constatés; en général le malade a sa lucidité conservée et répond bien aux questions posées.

Les troubles sensoriels, pour être une rareté, n'en existent pas moins, et se limitent le plus souvent à des manifestations oculaires. Dans l'observation III, la petite malade était atteinte d'emblée de strabisme interne de l'œil gauche; dans l'observa-

tion IV, strabisme intermittent accompagné de diplopie ; quelquefois ont constaté du nystagmus, jamais d'inégalité pupillaire. Du côté des oreilles, rien d'anormal.

L'examen somatique ne fournit pas d'autres renseignements ; le fonctionnement de l'appareil pulmonaire ne semble pas modifié ; la symptomatologie du début de cette affection se résume donc en un syndrome méningé complet dominant le tableau d'une infection générale grave.

PONCTION LOMBAIRE.

Devant ce syndrome méningé aussi complet, la ponction lombaire s'impose et vient d'abord infirmer le diagnostic de méningite aiguë purulente, puis surtout poser des questions de pronostic qu'il est important de résoudre avec prudence.

En effet, devant l'ensemble : contractures nettes, température élevée d'emblée, le tout d'apparition brusque, on s'attend à retirer par la rachicentèse un liquide louche, et l'on n'est pas peu surpris de recueillir un liquide nettement clair, pas même opalescent, liquide *eau de roche*, tantôt légèrement hypertendu, tantôt de tension normale au manomètre de Claude.

L'examen cytologique et chimique n'en est pas moins intéressant.

Le fait important à dégager est la lymphocytose : grosse réaction lymphocytaire, les chiffres habituellement rencontrés sont supérieurs à 100, ils oscillent

autour de ce nombre pour nos observations ; mais cependant, dans celle de Th. Reh, on note 275 lymphocytes au deuxième examen. Nous sommes loin du chiffre normal : 1 à 2 lymphocytes par mmc., ou même des chiffres donnés par M. Netter pour des cas similaires : 10, 12, 15, 45 lymphocytes par mmc. Cette formule leucocytaire est presque uniquement composée de lymphocytes ; on trouve quelques polynucléaires non altérés ou quelques grands ou moyens mononucléaires.

A côté de cette lymphocytose caractéristique qui fait immédiatement songer à une pie-mérite bacillaire, des anomalies dans le chimisme du liquide céphalo-rachidien permettent dans certains cas d'émettre des doutes. La quantité d'albumine est généralement augmentée, plus que doublée parfois : 0 gr. 70 dans l'observation I, 1 gr. dans l'observation IV, constituant ainsi avec la lymphocytose la formule habituelle des méningites subaiguës ou chroniques ; mais, dans les observations V, VII, cette quantité était soit normale, 0 gr. 36, soit inférieure à la normale, 0 gr. 27, réalisant, comme dans certains cas d'encéphalite épidémique, une véritable dissociation albumino-cytologique en sens inverse du syndrome de Sicard et Ch. Foix.

Le glucose semble n'offrir aucune variation notable ; on n'a jamais trouvé d'hyperglycorachie. c'est le seul fait que l'on puisse préciser.

Quant aux chlorures, ils ne présentent pas de ca-

ractères susceptibles d'apporter un appoint diagnostic.

Tels sont les résultats habituels de l'étude de la ponctions lombaire. Kolmer et Freise ont signalé, lors de la dernière épidémie de Philadelphie, des liquides céphalo-rachidiens ayant un certain degré d'opalescence ; dans 1 à 2 % des cas, même, le liquide était franchement trouble ; ce sont là des raretés que nous devons signaler, mais qui n'ont jamais été notées dans les observations publiées ici. Faut-il en rapprocher l'observation IV, où la présence indiscutable d'hématies est signalée ? Il nous paraît plus vraisemblable qu'il s'est agi ici d'une petite hémorragie méningée venant seulement compliquer l'examen du laboratoire.

Enfin, en terminant ce paragraphe, nous insistons sur le fait suivant, capital : il n'a jamais été décelé de micro-organismes dans le liquide céphalo-rachidien. Comme nous le verrons plus loin, c'est un point qui mérite d'être retenu.

EVOLUTION.

L'examen clinique, complété par celui du laboratoire, fait, en principe, redouter de se trouver en présence d'une méningite tuberculeuse, et cependant il ne faut pas trop se hâter d'émettre le pronostic fatal habituel dans cette affection, car l'évolution des formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Medin se fait assez rapidement vers la guérison.

En effet, l'état général, très touché dans les deux premiers jours, se relève rapidement ; la température revient à la normale en quatre ou cinq jours. Le malade sort de l'abattement et de la somnolence pour retrouver une lucidité complète, et le pouls reprend son rythme régulier. Mais cependant, les signes méningés persistent et montrent que l'évolution de l'affection n'est pas terminée : la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les douleurs et en particulier la rachialgie peuvent persister encore longtemps ; dans l'observation IV, ils ont été constatés trois semaines après la chute de la température.

Au milieu de ce tableau clinique réduit, qui peut encore faire penser à une période de rémission de la méningite bacillaire, certains signes viennent éclairer le diagnostic et modifier le pronostic : c'est l'apparition des paralysies.

Ces paralysies, qui, dans la forme spinale de la maladie de Heine-Medin, apparaissent dès le deuxième ou troisième jour après le début de l'affection, semblent ici beaucoup plus tardives (observations I, V, VII). Elles sont souvent précédées de douleurs dans les membres sur lesquels se localiseront les troubles moteurs. Mlle Condat a justement attiré l'attention sur ces algies qui viennent donner l'alarme. Ces paralysies sont variables quant au siège et à l'étendue, mais en général elles sont légères, peu étendues ; il faut les rechercher attentivement chez le bébé et l'enfant. Elles n'ont pas le caractère extensif et brutal des formes spinales de la polio-

myélite antérieure aiguë, et leur territoire est en général réduit, au point qu'on peut être autorisé à soupçonner leur existence dans certains états méningés aigus, bénins, mal classés, où l'attention n'avait pas été attirée de leur côté, et qu'un examen minutieux et complet aurait peut-être révélée.

Ces restrictions énoncées, il faut leur reconnaître certains caractères leur conférant un degré de parenté avec celles de la poliomyélite ; elles sont flasques, avec abolition ou simplement diminution des réflexes. La question des réflexes mérite un peu discussion : il est en effet classique de dire que les réflexes tendineux et cutanés sont sinon abolis, du moins très diminués dans les formes méningées de la maladie de Heine-Medin. Or, tous les auteurs s'accordent pour noter le caractère atypique des réflexes dans les cas rencontrés ; citons en passant et très rapidement : MM. Léon Bernard et Maury (épidémie de Seine-et-Oise, 1913), qui signalent l'exagération des rotuliens ; Muller et Zappert ont constaté la disparition du rotulien et l'exagération de l'achilléen du même côté ; Claude et Welter ont noté une dissociation entre les réflexes des membres supérieurs et ceux des membres inférieurs ; enfin, Wickam a insisté dans une observation sur l'exagération du rotulien avec clonus du pied.

Ces troubles paralytiques siègent aux membres le plus souvent, monoplégie brachiale (observation I), hémiparésie droite (observation VII), paralysie d'un membre inférieur (observation IV). Dans un seul cas

(observation III), il y avait quadraplégie. Il nous semble même nécessaire d'ouvrir ici une parenthèse à son sujet, car elle ne paraît pas, au premier abord, devoir entrer dans le cadre de notre sujet, puisque les paralysies se sont manifestées dès le deuxième jour après le début de l'affection. Si nous l'avons citée, c'est uniquement pour ce fait que, même à cette période des troubles moteurs, les signes méningés étaient tellement nets et intenses qu'ils faisaient penser à une pie-mérite bacillaire à forme paralytique.

L'examen électrique qui dans les formes méningées sporadiques n'est pas toujours pratiqué, étant donné le peu d'extension des paralysies — montre en général une simple diminution de l'excitabilité faradique, de pronostic évidemment favorable, et une réaction de dégénérescence plus ou moins complète, sur laquelle il ne faut d'ailleurs pas se baser pour formuler un pronostic ; Odinet attire bien l'attention sur ce point en parlant des formes méningomyéliques de la maladie de Heine-Medin ; *a fortiori* pouvons-nous le répéter au sujet des cas rapportés ici.

Les troubles sensitifs sont inexistants ; quant aux troubles trophiques, ils n'ont jamais l'intensité qu'ils atteignent dans les formes spinales ; l'amyotrophie existe, mais discrète ; on a presque toujours noté l'abaissement thermique du membre atteint.

Les troubles sphinctériens, encore plus rares que dans la forme spinale, ne peuvent cependant pas

être omis, puisqu'ils sont signalés dans l'observation III. L'évolution de ces troubles paralytiques est d'ailleurs particulièrement bénigne ; ils ont une tendance naturelle à la régression, et il est permis de se demander si l'on n'assisterait pas à un retour spontané des fonctions des muscles atteints ; mais, dans la plupart des cas cités dans la littérature, comme dans les observations publiées ici, le traitement électrique semble avoir contribué pour une large part au rétablissement plus rapide des segments touchés ; si cette restitution fonctionnelle complète exige un temps variable suivant les cas, la régression naturelle permet très rapidement l'accomplissement de quelques mouvements qui soulagent physiquement et moralement le sujet.

Il arrive enfin parfois que les paralysies font entièrement défaut ; même en les recherchant avec la plus grande attention, on ne parvient pas à déceler un trouble, si discret soit-il. On assiste alors à l'évolution d'un syndrome méningé aigu et violent, et l'évolution de l'affection en est fort heureusement très écourtée, comme on peut en juger par l'observation II. Il semble, en l'occurrence, que les méninges forment une sorte de barrage infranchissable (Decourt) où l'infection se localise. Nous examinerons, au chapitre du diagnostic, comment on peut rattacher cette affection aux formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Medin, malgré l'absence formelle de troubles moteurs.

D'après l'exposé qui précède, si l'on envisage sché-

matiquement l'évolution de cette affection, on voit qu'elle traverse trois phases: Dans la première, purement clinique, on assiste au début toujours impressionnant d'une réaction méningée aiguë, et le diagnostic peut hésiter alors — surtout chez le jeune enfant — entre toutes les affections capables de provoquer cette réaction méningée, et elles sont légion ; cela jusqu'au moment où l'on pratique la ponction lombaire, qui oriente les idées vers la méningite bacillaire, avec toutefois les restrictions découlant du fait même de l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Enfin, la dernière phase est marquée par l'apparition des paralysies — *quand elles surviennent* — grâce auxquelles le diagnostic se pose d'une façon très précise en faveur de la forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin.

DIAGNOSTIC

Des observations publiées, il est hors de doute que le seul intérêt qui se dégage est la nécessité de préciser le diagnostic de cette affection, et dans la plupart des cas que nous rapportons, nous ne craignons pas de le dire, puisque les auteurs cités le reconnaissent eux-mêmes, le diagnostic fut hésitant jusqu'à l'examen de la ponction lombaire et l'apparition des troubles moteurs.

Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée est très difficile ; on hésite souvent avant de parler avec certitude. Comme nous l'avons dit en terminant les considérations sur l'évolution clinique, c'est tout d'abord celui de méningite cérébro-spinale qui est porté, puis celui de méningite bacillaire après la ponction lombaire : c'est donc souvent un diagnostic d'évolution.

Il y a cependant un certain nombre de signes anormaux qui permettent de s'orienter vers une autre voie. La courbe de température, qui descend rapidement à la normale pour s'y maintenir, n'est pas en rapport avec l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. Le début brusque, surprenant le malade

en pleine santé, sans qu'il ait eu auparavant le moindre malaise, n'est pas habituel à la méningite bacillaire. Mais quand, à ces formes méningées de la maladie de Heine-Medin, déjà anormales par leur début clinique, il vient s'ajouter une autre anomalie telle que l'absence totale de notion d'épidémie — et les cas cités, ceux qui nous intéressent, sont tous sporadiques — la difficulté du diagnostic en est encore accrue.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

Nous transcrivons ici le tableau comparatif dressé par Wickam au sujet du diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite antérieure aiguë à début méningé.

Maladie de Heine-Medin

Evolution de la maladie propre à la polio-myélite.

Paralysies des membres assez durables.

Fièvre de trois à sept jours.

Rarement perte de connaissance.

Herpès rare.

Absence d'exanthème.

Rarement état catarrhal.

Pas de complications après la maladie.

Pas de stade hydrocéphalique.

A l'autopsie, pas de signes inflammatoires des méninges.

Pas de méningocoques.

Infiltration pie-mérienne lymphocytaire.

Epidémies en été.

Méningite cérébro-spinale

Epidémies caractérisées par les symptômes méningés dominant le tableau clinique.

Paralysies des membres disparaissant assez vite.

Fièvre prolongée ; si la mort ne survient pas, prend le caractère rémittent ou intermittent.

Souvent perte de connaissance.

Herpès fréquent.

Exanthème fréquent.

Etat catarrhal dans la première semaine.

Complications fréquentes : cécité, surdiité.

Parfois stade hydrocéphalique.

Liquide louche et purulent.

Présence du méningocoque.

Infiltration polynucéaire.

Epidémies au printemps.

D'après ce tableau, un peu schématique, quelques symptômes classés dans la méningite cérébro-spinale sont reproduits exactement dans la forme méningée que nous étudions ; d'autres, comme la notion d'épidémicité, sont pour nous sans grande valeur diagnostique. Certains, enfin, sont bien tranchés : la courbe de température et la ponction lombaire avec son signe pathognomonique : présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Les paralysies, en elles-mêmes, peuvent prêter à confusion, et la question se pose des méningites aiguës avec séquelles de paralysie.

Schreiber signale que la plupart des observations de Courtellemont, dans sa thèse « Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites simples », semblent bien n'être en fait que des cas de poliomyélite antérieure aiguë à début méningé. Nous en citons quelques-unes qui paraissent devoir illustrer cette théorie.

OBS. XXXI. — Th. G..., 5 ans. Signes de méningite franche suivie de paraplégie qui a régressé et s'est localisée ensuite à la jambe droite. *Pas de ponction lombaire.*

OBS. XXXII. — Fillette de sept ans.

Paralysie du cou et des membres. Début par symptômes méningés brusques et violents. Délire, constipation opiniâtre, vomissements, raideur de la nuque. Paralysie des bras et parésie des jambes qui régressent. *Pas de ponction lombaire.*

OBS. XXXIV. — Syndrome méningé accompagné

d'éruption d'herpès. Paralyse faciale. *Pas de ponction lombaire.*

OBS. XXXV. — Paralyse du membre inférieur droit
Ponction lombaire :

Liquide clair.

Lymphocytose marquée.

Pas d'altération macroscopique du liquide.

OBS. XXXVI. — Signes méningés limités à la raideur de la nuque et au signe de Kernig. Rachialgie, douleurs en éclair dans les membres. Paralyse du membre inférieur gauche, terminée par une claudication persistante avec atrophie musculaire.

Ponction lombaire :

Liquide clair.

Lymphocytose notable

Malade revue quatre ans plus tard.

OBS. XXXVIII. — Paraplégie.

Début le 25 novembre 1902 par signes d'infection générale : fièvre, vomissements, catarrhe nasal. Apparition de douleurs dans les articulations. Le cinquième jours, signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig. Ponction lombaire le 5 décembre : liquide hyper-tendu, clair, la lymphocytose n'est pas notée, pas de germes.

Paraplégie apparue le 3 décembre. Après deux mois de traitement, pas d'amélioration.

OBS. XXXIX. — Paralyse du bras droit à type radiculaire supérieur. Ici les auteurs ont pensé à l'évolution de la poliomyélite.

Début le 22 novembre, par signes méningés persistant 15 jours. La température tombe le cinquième jour.

Pas de ponction lombaire. Paralyisie qui a régressé.

OBS. XLII. — Paraplégie précédée de symptômes méningés frustres. Température : 38°.

Ponction lombaire : Lymphocytose, pas de germes.

OBS. XLIII. — Début par signes méningés nets suivis de paraplégie ayant régressé dans la suite

Ponction lombaire : liquide clair, lymphocytose nette.

Il convient évidemment de faire quelques restrictions.

Pour l'observation XXXIV, la ponction lombaire n'est pas mentionnée, mais le caractère strictement facial de la paralyisie, l'éruption d'herpès font émettre des doutes sur la nature poliomyélitique de l'affection.

Pour les observations XXXI, XXXII et XXXIX, au contraire, bien que les éléments diagnostiques du liquide céphalo-rachidien fassent défaut : le début brusque suivi de troubles moteurs ayant évolué dans un sens favorable, forment un ensemble clinique concordant avec les cas cités. Enfin, pour les dernières observations relevées, outre les symptômes cliniques, on a noté la formule chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien superposable en tous points à celle décrite plus haut. Toutefois, dans ces observations, il convient d'attirer l'attention sur certains caractères évolutifs des paralysies : régression lente, quoique évidente, parfois persistance

(observation XXXVIII). Il semble bien qu'il y ait eu, en quelque sorte, une fixité plus nette des troubles moteurs, une atteinte plus profonde des cellules nerveuses touchées ; aussi préférons-nous ranger ces observations dans les formes méningo-myéliquies plutôt que dans les formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Medin.

Après la ponction lombaire, on peut donc se trouver en face d'une des trois éventualités suivantes :

1° *Le liquide céphalo-rachidien est purulent et on y décèle le méningocoque ou un autre microbe.* S'il survient dans ce cas des paralysies, il est juste de les rattacher à la cause première, et elles sont bien dues à la méningite cérébro-spinale. Il est vrai qu'elles revêtent alors des caractères bien différents de celles de la poliomyélite, par leur siège (organes des sens), leur nature, etc..., et surtout leur évolution, ne présentant pas l'extension brutale du début ni la rétrocession rapide de la suite.

2° *Le liquide céphalo-rachidien est clair, mais contient des germes en quantité considérable.* On est alors en présence des méningites cérébro-spinales à évolution quasi foudroyantes, d'où la nécessité de pratiquer toujours un examen bactériologique, même si le liquide est clair.

3° *Le liquide céphalo-rachidien est clair et ne contient pas de germes.* les réactions chimiques ou physiques ne concordent pas avec celles trouvées habituellement dans les autres méningites. Si en plus on

constate l'apparition de paralysies à type poliomyélique plus ou moins prononcées, on est autorisé à classer ces cas dans le groupe des formes méningées de la maladie de Heine-Medin.

Enfin, en terminant cet aperçu, nous ne pouvons passer sous silence l'existence des méningites à streptocoques, pneumocoques ; là encore, l'évolution des signes généraux et surtout l'examen du liquide céphalo-rachidien tranchent le diagnostic d'une façon décisive.

La méningite otique est à citer pour mémoire ; les antécédents du malade fixent de suite les idées en limitant le champ d'investigation.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

La ponction lombaire retirant un liquide clair, à lymphocytose exagérée, fait encore penser à l'affection la plus fréquente qui présente cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien : la pie-mérite bacillaire, dont on connaît le pronostic quasi fatal.

Dans les formes secondaires, la méningite bacillaire revêt une symptomatologie qui ne permet guère de la confondre avec les autres méningites ; parfois, elle survient chez un sujet déjà profondément atteint par le bacille de Koch et précipite l'évolution d'une localisation jusqu'alors uniquement pulmonaire. Mais, dans les formes primitives, il faudra toujours chercher dans les antécédents héréditaires du sujet ; on s'aperçoit que le père ou la mère sont des tisseurs avérés ; un frère, une sœur qui sont décédés

très jeunes à la suite de « convulsions ». Quelquefois, si les antécédents héréditaires ne fournissent pas l'idée d'une contamination probable, les antécédents personnels révéleront des manifestations d'arthrite bacillaire ou d'abcès froid. En somme, un interrogatoire approfondi peut faire songer à l'impregnation bacillaire.

Outre ces caractères de l'anamnèse, dans certains cas typiques et nets, le diagnostic hésitera moins. En effet, la période d'incubation, appelée plus justement période prodromique, est longue. M. Lesné insiste beaucoup sur le changement de caractère observé à ce moment : un enfant dont le caractère est doux, plutôt passif, devient grognon, irascible, ou, au contraire, s'il est vif, insouciant, il tombe dans un état d'apathie, d'asthénie, d'indifférence qui, noté de suite par les parents attentifs, est signalé spontanément au médecin. Les troubles digestifs sont assez fréquents.

Bientôt, apparaissent les symptômes basilaires : irrégularité du pouls, de la respiration, contractures, inégalité pupillaire combinés à l'aggravation de l'état général et aux troubles psychiques : prostration, abattement, subdélire.

Nous sommes loin du début brutal observé dans les cas rapportés.

De plus, la ponction lombaire mérite d'attirer particulièrement l'attention. Si l'on s'en tient aux caractères chimiques et cytologiques énoncés, on est en droit d'opiner pour une méningite bacillaire à début

anormal, mais, dans toutes les observations de formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Médin, nous avons noté *l'absence formelle du bacille de Koch*. « Jadis, l'on considérait comme une exception la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Un savant polonais qui travaillait au laboratoire du Professeur Grancher, M. X. Lewkowickz, faisait alors observer qu'avec une bonne technique et de la patience, on arrivait presque toujours à mettre en évidence le bacille. Il avait raison. Aujourd'hui, dans les deux tiers des cas, cette recherche fournit des résultats positifs. Et de quelle valeur ! Tout peut tromper, la lymphocytose, l'hyperalbuminose, l'hypertension du liquide ; seule la présence du bacille de Koch apporte les données décisives. Un soir que j'étais dans mon service à la Charité, je demandai à mon interne, M. Rivallier, ce qu'avait une jeune fille qui venait d'entrer. « Méningite tuberculeuse », me répondit-il. J'examine la malade, je cause avec elle, et je dis à M. Rivallier : « Mais elle a très peu de réactions méningées, ne se plaint pas de la tête et a toute sa connaissance ! — Possible, mais j'ai vu des bacilles dans son liquide céphalo-rachidien. » Le lendemain, elle était dans le coma. » (Babonneix. Réactions méningées.)

Sans vouloir ériger le fait en dogme, il semble assez concluant et c'est bien celui sur lequel on peut puiser s'appuyer pour *affirmer* le diagnostic.

Mlle Condat fait remarquer que les modifications de caractère n'existaient pas. Th. Reh insiste sur

les troubles psychiques dont fut atteint son malade pendant quelques jours. Dans l'observation V, l'auteur attire l'attention sur la dissociation albumino-cytologique ; en effet, la lymphocytose atteint le chiffre impressionnant de 102 éléments par millimètre cube, tandis que le dosage de l'albumine n'avait pas donné plus de 0 gr. 36 par litre ; également, dans l'observation VII, on ne trouve que 0 gr. 27 d'albumine contre 270 lymphocytes par millimètre cube.

Donc, l'absence de bacilles de Koch, la dissociation albumino-cytologique et quelquefois l'opposition entre les débuts cliniques et l'allure de la poliomyélite antérieure aiguë sont les signes permettant d'écarter le pronostic décevant qui est l'apanage de la méningite bacillaire ; enfin, l'apparition des troubles moteurs, si toutefois ils surviennent, viendra trancher la question en faveur de la poliomyélite antérieure aiguë.

Il nous semble opportun, à cause de la restriction énoncée, d'ouvrir ici une parenthèse pour l'observation II, au sujet de laquelle le diagnostic de méningite bacillaire fut posé, devant l'intensité des phénomènes méningés, malgré l'absence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et seulement contredit par l'évolution.

Si l'on n'observe pas de paralysies, le tableau clinique est alors réduit au syndrome méningé pur complété par les renseignements de la ponction lombaire = grosse lymphocytose, hyperalbuminose, *pas de*

germes. La notion d'épidémicité a certes une importance considérable en pareil cas. Wickam, en 1905, au cours d'une épidémie suédoise, fut à même de voir quatre enfants d'une même famille présentant des symptômes méningés très accusés ; il crut à la méningite cérébro-spinale, jusqu'au jour où un cinquième enfant, malade à son tour, fut frappé de paralysie flasque. Il rectifia son diagnostic et attribua toutes ces méningites aiguës au virus poliomyélitique. (Wickam, cité par Hutinel.) Rapprochons de cet argument une observation du Docteur Aguilar Jordan, relevée dans la *Pédiatrie Pratique* de 1913.

Il cite d'abord l'observation d'une petite malade atteinte de paralysie flasque du membre inférieur droit et d'une paralysie du deltoïde, après début méningé brusque; ces troubles disparurent d'ailleurs rapidement. Voici le résumé de la deuxième observation :

« Cinq jours après, alors que la malade précédente était encore au lit, sa petite sœur, âgée de trois ans et demi, en excellente santé jusqu'alors, eut avec la même brusquerie, la même violence, de la céphalée, des vomissements, de la photophobie, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig très accentué, de l'hyperesthésie superficielle. Température = 39°. Le lendemain : 39°. Pouls = 136. Les vomissements avaient cessé, les réflexes rotuliens avaient disparu, et bien que les mouvements des membres inférieurs

fussent lent et douloureux, il n'y avait pas de paralysie.

« La ponction lombaire donna issue à un liquide ayant les caractères de celui retiré chez sa sœur : liquide clair, hypertendu, privé d'éléments bactériens. Quelques jours après, tout avait disparu, les mouvements étaient libres, pas la moindre trace de paralysie. »

« A mon avis », ajoute le Docteur Jordan, « le deuxième cas avait d'étroites relations de parenté étiologique avec le premier ; il ne s'agissait pas d'autre chose que d'un nouveau cas de forme méningitique de la poliomyélite antérieure... donc il en résulte l'évidence de l'existence de certaines formes purement méningitiques de la maladie de Heine-Medin, où les troubles moteurs sont légers et fugaces *ou manquent tout à fait*, et où le processus avorte avant que le virus lèse profondément les éléments des cordons antérieurs. » Ce sont les formes frustes dont parle M. Netter (loc. cit.).

Mais il s'agit d'épidémie ; il faut donc admettre, pour le cas qui nous occupe, l'identité entre la forme épidémique et la forme sporadique, et qu'elles reconnaissent comme cause efficiente le même microbe. Certaines méthodes de laboratoire pourraient apporter en l'occurrence une preuve plus décisive en faveur de l'hypothèse soulevée ici, mais, pour l'observation II, la réaction de neutralisation du virus suivant la méthode préconisée par M. Netter, ne fut pas pratiquée, et l'absence de contrôle spécifique absolu

crée un point d'interrogation auquel il est difficile de répondre d'une façon très catégorique.

Néanmoins, l'absence de bacille de Koch — il fut pratiqué deux examens successifs sans en déceler un — l'absence de méningocoque et d'autres microbes, d'autre part, la réaction de Bordet-Wassermann négative et la notion des antécédents n'ayant fourni aucun renseignement capable de d'orienter les idées de ce côté : cet ensemble de signes négatifs rassemblés dans un liquide clair à lymphocytose et hyperalbuminose notables nous pousse à classer cette observation de *méningite lymphocytaire* dans les formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Medin.

MÉNINGITE SYPHILITIQUE.

Avant que le diagnostic de méningite bacillaire soit porté de façon absolue par la présence de bacilles de Koch, il est de bonne règle clinique d'espérer une amélioration possible par un traitement spécifique et de dissiper les craintes de l'entourage en faisant entrevoir la possibilité d'une méningite syphilitique, mais ce diagnostic est rapidement écarté.

Chez le nourrisson, il n'est guère discutable. Quand la méningite survient, c'est d'ordinaire sur un terrain préparé par l'hérédité : on est en présence d'un hérédo possédant des signes de spécificité tels que hépatomégalie, splénomégalie, cranio-tabès ; quelquefois, on a constaté des accidents cutanéo-muqueux évidents.

Chez l'adolescent, il peut s'agir de syphilis acquise ; alors, la localisation du tréponème, toujours secondaire, est à discuter. Il faut rechercher l'apparition du chancre dans les antécédents du malade. Les céphalées ont un caractère d'exacerbation nocturne très net, et assez souvent cette méningite coïncide avec l'apparition d'accidents cutanés tels que la roséole, l'alopécie. Il y a, de plus, un contraste frappant entre l'état général d'ordinaire bien conservé et les signes méningés.

Mais on rencontre des cas, rares, où la localisation du tréponème sur les cellules des cornes antérieures de la moelle, en provoquant une réaction méningée, assez fruste au début, peut soulever la question de diagnostic entre la poliomyélite antérieure spécifique et la forme méningée de la maladie de Heine-Medin.

MM. Fribourg, Leblanc et Jausion ont publié dans la *Presse Médicale* de 1925 (septembre) « trois cas de poliomyélite antérieure spécifique, dont un cas aigu ». Nous les résumons ci-dessous.

Les deux premiers ont été recueillis chez des hommes dont l'âge était respectivement de 40 et 46 ans ; chez l'un, les antécédents spécifiques n'étaient pas très précis : il accusait seulement une orchite à l'âge de 21 ans. Chez le second, ils étaient indiscutables. Pour ces deux malades, la réaction de Bordet-Wassermann recherchée dans le sang fut positive. Ils étaient atteints de paralysies à syndrome Aran-Duchenne, avec réflexes abolis ou seulement ébauchés,

la sensibilité restant normale. Diagnostic porté : poliomyélite antérieure spécifique chronique.

Le troisième cas est plus intéressant pour nous. Il s'agit d'un homme jeune : 23 ans; qui, à l'âge de 20 ans, eut un accident primitif, traité seulement cinq semaines après son début. Le traitement, très intense (novarsénobenzol, cyanure de mercure), fut suivi pendant deux ans. Un jour, le sujet fait une chute très violente de cheval, sur la tête ; pendant les deux mois qui suivent, il se plaint de céphalées, mais n'interrompt pas le cours de sa vie normale. Entraîné, il se livre — par hasard — à des excès alcooliques et autres ; à son réveil, il ressent des douleurs irradiées dans le dos, le long des nerfs intercostaux, mais ne s'étendant pas aux membres. Trois jours après — alors qu'il souffre encore — il est atteint de diplopie fugace; le lendemain, diplégie brachiale : un mois après, il s'aperçoit que le membre inférieur gauche est paralysé. Depuis quand ? Il ne peut le dire, ne s'étant jamais observé dès le début. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis, on constate en plus une amyotrophie considérable du bras et de la main.

Voici le résultat de la ponction lombaire :

Réaction de Bordet-Wassermann : positive.

Albumine : 0,40.

Sucre : 0 gr. 80.

Lymphocytes : 7,6 par champ.

Les auteurs font remarquer qu'en faveur de la

maladie de Heine-Medin, il y avait le début fébrile, la saison (début de l'été) et l'âge du sujet. On pouvait d'autre part discuter l'idée d'une névrite arsénobenzolique ou d'une polynévrite radio-cubitale, mais toutes ces hypothèses furent rapidement écartées par :

1° L'analyse du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Bordet-Wassermann positive ;

2° L'interrogatoire qui a décelé les antécédents spécifiques du sujet.

Ces deux points sont à retenir pour fixer la nature de l'affection en cas de doute.

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

Dumas, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en apportant deux observations, a émis l'idée qu'il fallait faire une place à part aux réactions méningées accompagnant les « polioencéphalomyélites si fréquentes depuis quelque temps ». Dans l'encéphalite épidémique on peut rencontrer des formes frustes où les symptômes méningés prennent le dessus sur les autres signes.

Pour les cas sporadiques, le diagnostic est susceptible d'être posé, mais on a fait remarquer avec juste raison que l'encéphalite épidémique était surtout une maladie sévissant pendant la saison d'hiver. Le liquide céphalo-rachidien accuse, en cas d'encéphalite, une lymphocytose moindre, et par contre de l'hyperglycorachie nette, mais ces signes biologiques

sont souvent délicats à interpréter lorsque le schéma classique n'est pas absolu. Il nous semble que dans ces cas de « réactions méningées » légères, où un médullovirus quelconque puisse être incriminé, le gros élément diagnostic soit ici encore l'apparition des paralysies, et surtout leurs caractères évolutifs si spéciaux. En effet, dans l'encéphalite, quand l'évolution se fait vers les troubles moteurs, ces troubles ont un caractère plus léger, plus fugace que dans la poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée ; nous ne saurions trop insister sur l'importance diagnostique qu'aurait dans ces cas l'étude des signes oculaires quasi-constants dans l'encéphalite : or, nous avons vu qu'ils sont loin d'attirer l'attention dans les cas étudiés ici. Enfin, il est tout un faisceau d'autres symptômes : salivation, myclonie, qui, pour inconstants et d'apparition irrégulière qu'ils soient, n'en ont pas moins une valeur diagnostique considérable.

RÉACTIONS MÉNINGÉES DIVERSES.

Le Docteur Babonneix, dans un article du *Monde Médical* (décembre 1926), dit : « ...Quoi qu'il en soit de ces questions de terminologie, on ne peut douter que les réactions méningées occupent en pathologie infantile une grande place. Si grande qu'à celui qui voudrait les passer toutes en revue, il faudrait sans doute plusieurs centaines de pages de texte serrées... » Sans avoir cette intention, mais pour être complet dans cette question du diagnostic, nous ter-

minons en énumérant brièvement les principales affections capables de provoquer chez l'enfant — principalement chez le nourrisson — ces réactions, que le clinicien averti pourra rapidement mettre en évidence à condition d'y songer.

L'entérite aiguë peut débiter par le syndrome suivant (Babonneix) : « semi-coma, légère tachycardie, ébauche de signe de Babinski, raideur des membres. » Le fait a été constaté chez des enfants de 7, 8 et 10 ans.

L'helminthiase, si fréquente chez l'enfant, peut elle aussi provoquer des signes susceptibles d'impressionner le médecin. « Un jeune enfant est pris de convulsions ; il vomit, se plaint de la tête, se courbe en chien de fusil, fuit la lumière ; réunies à son chevet, les commères d'incriminer les vers. » (Babonneix.) Certains médecins, très sceptiques autrefois sur « les vers, les glaires, les vents et les dents », qui, selon la boutade d'H. Roger, sont les quatre romans de la médecine infantile, ont changé d'idées depuis. Il est hors de doute que, parmi les nombreux parasites intestinaux, quelques-uns peuvent amener des réactions méningées très intenses, simulant la méningite bacillaire la plus classique, non seulement par leurs manifestations cliniques, mais encore par les modifications du liquide céphalo-rachidien : hypertension, lymphocytose, hyperalbuminose, et qui guérissent presque subitement après expulsion du ver. Dans l'observation VII, l'hypothèse

de la méningite vermineuse fut envisagée, puis écartée par un examen attentif des selles.

D'après Rilliet et Barthez, « la pneumonie se présente sous deux formes (chez l'enfant) : l'une que nous appellerons éclamptique, l'autre à laquelle nous donnons le nom de méningée, celle-ci étant comateuse ou délirante. C'est presque exclusivement dans les pneumonies du sommet que l'on observe les symptômes convulsifs et comateux. »

Si la fièvre typhoïde et la méningite bacillaire sont deux affections bien distinctes chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant. Le Docteur Babonneix cite le cas d'une fillette atteinte de fièvre typhoïde dont le diagnostic ne fut affirmé qu'au bout du quinzième jour.

L'azotémie chez le nourrisson, ainsi que l'a décrit le Professeur Nobécourt, peut débiter à la suite d'une infection par des signes de réaction méningée : raideur de la nuque et des membres, attitude en chien de fusil, vomissements répétés, « respiration de Cheyne-Stokes », convulsions, somnolence.

Enfin, chez l'adulte, un diagnostic exceptionnel pourra, dans certains cas très rares, mériter la discussion : c'est celui des réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

En résumé, toutes ces réactions méningées, étudiées très complètement par le Professeur Nobécourt et ses élèves (Bidot, Darré, Harvier, Maillet et Seves-

tre), ne doivent pas arrêter le praticien, car un examen approfondi des organes attire l'attention sur celui qui souffre et dont les troubles sont masqués par des réactions méningées : dans tous les cas, la ponction lombaire s'impose pour éclairer le diagnostic et affirmer le pronostic.

PRONOSTIC

Le pronostic de la forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin se déduit aisément de l'évolution telle que nous l'avons détaillée. Il est donc essentiellement bénin, et c'est un fait capital à constater que, suivant l'expression heureuse du Docteur Aguilar Jordan, « une fois passés ces moments de vraie tempête méningo-encéphalo-médullaire, le tableau esquissé, non seulement s'atténue, mais disparaît aussi d'ordinaire, avec rapidité. »

On a cherché à tirer un élément de pronostic de l'examen de la ponction lombaire ; certains ont pu prétendre que l'augmentation de la lymphocytose était un signe d'aggravation, mais ce fait n'a jamais été confirmé. D'autre part, dans les observations I et VII, nous notons pour la première une lymphocytose stationnaire à plusieurs jours d'intervalle, et pour la seconde une augmentation notable : or, dans les deux cas, l'évolution de la maladie fut la même.

Nous n'avons noté, dans aucun cas, une altération nette et durable de l'état du sujet, et les signes généraux ne sembleraient apparaître au début que pour rendre plus complexe le tableau clinique et faire

errer le diagnostic, s'ils ne venaient apporter la preuve de l'atteinte infectieuse du névraxe.

Quant aux troubles paralytiques, nous avons remarqué régulièrement l'amélioration rapide de ces symptômes. Si certains malades conservent quelque temps une gêne fonctionnelle, ce n'est dans la majorité des cas qu'un léger degré de paresse dans les mouvements du membre ou du groupe musculaire atteint. Pratiquement, nous admettrons que la *restitutio ad integrum* s'observe dans la totalité des cas ; ce retour à la normale se produit au bout d'un temps variable. C'est le seul point sombre du pronostic ; ce n'est que l'étude des réactions électriques — dans ces cas — qui montre la persistance de l'atteinte musculaire.

Quant aux autres troubles, sensitifs ou sensoriels, ce sont des signes de la période d'état, et ils disparaissent avec elle.

En résumé, on est en présence d'une affection dont le pronostic est excellent au point de vue vital et bénin au point de vue fonctionnel.

TRAITEMENT

Nous n'envisagerons ici que le traitement de la forme méningée : c'est-à-dire que nous ne nous occuperons pas du traitement orthopédique, celui-ci n'ayant sa raison d'être que dans les formes chroniques où les troubles moteurs laissent des déformations considérables derrière eux.

Les phénomènes généraux du début nécessitent une thérapeutique *anti-infectieuse*.

On utilise habituellement, parmi les médicaments, l'hexaméthylène-tétramine, qui s'administre par voie buccale, sous-cutanée ou intra-veineuse. On a constaté en effet, depuis longtemps, que cette substance chimique agissait *in vitro* en neutralisant le médullo-virus de la poliomyélite antérieure aiguë, et comme d'autre part il s'élimine en grande partie par le liquide céphalo-rachidien, il fut appliqué, mais on a été obligé de reconnaître que, *in vivo*, il ne répondait pas aux espérances fondées sur lui, tout au moins dans les formes spinales, en ce sens qu'il ne bouleverse guère l'évolution de la maladie et n'empêche pas les paralysies de survenir avec leurs caractères habituels ; mais, dans la forme méningée, son action

anti-toxique et anti-infectieuse semble s'exercer d'une façon intéressante sur l'état général.

On lui adjoint quelquefois l'abcès de fixation, qui, en provoquant une réaction leucocytaire, stimule la résistance de l'organisme.

SÉROTHÉRAPIE.

Elle tend à prendre, comme dans toutes les affections microbiennes, une place prépondérante au point de vue thérapeutique, mais ne semble pas avoir donné encore des preuves absolument catégoriques de son action bienfaisante. Elle existe sous deux formes.

1° *Le sérum de convalescent*, préconisé par M. Netter, qui s'est aperçu que ce sérum neutralisait *in vitro* le médullovirus. Préparé dans les conditions habituelles, on l'administre par voie intra-rachidienne, cinq ou six injections de 10 à 15 cmc. Dans l'observation III, il fut employé, mais à des doses moindres et sans que l'on ait pu noter à sa suite une amélioration évidente.

Cette médication a ses partisans et ses adversaires. Le Professeur Nobécourt lui reproche de provoquer des réactions méningées. M. Netter, au contraire, lui reconnaît une grosse influence sur l'évolution de la maladie, mais le gros reproche à lui adresser est certainement la difficulté que l'on a à se la procurer au moment opportun.

2° *Le sérum anti-poliomyélitique*, découvert par le

Docteur Aug. Petit, de l'Institut Pasteur. — Après avoir obtenu un sérum anti-spirochétosique très efficace en injectant au cheval du foie de cobaye riche en spirochètes, il a appliqué cette méthode au virus de la maladie de Heine-Medin. Il s'est d'abord adressé au mouton pour l'obtenir. Malheureusement, le sérum fourni provoquait chez l'homme des réactions humérales fâcheuses ; aussi M. Petit, en 1919, a eu recours au poney. Ce sérum est appliqué en injections sous-arachnoïdiennes et intra-musculaires.

Les avis sont toujours partagés. Cependant, certains résultats publiés autorisent tous les espoirs (Babonneix, Stroup, Benech). Il semble bien qu'il ait surtout une indication presque formelle dans les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë. En tous cas, pour avoir le maximum de chances de succès, il convient de l'appliquer le plus précocement possible.

Enfin, nous devons ici dire un mot sur la ponction lombaire. Elle est évidemment pratiquée dans un but de recherche, pour obtenir un renseignement que seul le laboratoire est en mesure de donner ; or, il faut lui reconnaître aussi une action décompressive indiscutable, et, dans l'observation VII, l'auteur note une diminution des signes méningés après la rachicentèse. C'est là une action purement mécanique, mais qui paraît devoir s'expliquer par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; en abaissant cette tension, on diminue la com-

pression méningée et médullaire qui en est la conséquence immédiate.

Le TRAITEMENT ÉLECTRIQUE ne doit être appliqué contre les troubles moteurs qu'après la disparition totale des phénomènes généraux.

Il comprend trois éléments bien distincts, mais qui se complètent les uns les autres.

1° *La radiothérapie.* — Autrefois, on préconisait la galvanisation de la moelle ; on lui préfère aujourd'hui la radiothérapie mise au point dans ce but thérapeutique par Bordier. Elle se fait en applications sur la région médullaire correspondant aux territoires musculaires atteints et agit soit en stimulant les processus de défense intracellulaires, soit en débarrassant le terrain et en le désencombrant des déchets qui exercent une action toxique ; elle empêche ainsi l'organisation définitive des lésions. Suivant le mot de Bordier, « c'est pour aider à la restauration des cellules nerveuses motrices non encore complètement atrophiées dans la moelle des petits malades que la radiothérapie médullaire est indiquée. »

Elle doit être appliquée le plus précocement possible ; pour les formes spinales de la maladie de Heine-Medin, vers le quinzième jour, quand on ne peut plus espérer une régression spontanée des troubles paralytiques. C'est dire son importance minime pour les formes méningées sporadiques, où l'on observe presque toujours et rapidement un début de régression. Le traitement consiste en trois séances

par mois, faites pendant trois jours consécutifs; nous ne voulons pas entrer plus avant dans les détails, puisque les indications thérapeutiques sont nulles pour l'affection que nous étudions.

2° *La diathermie*, découverte par d'Arsonval. — Elle utilise les propriétés thermogènes que possèdent les courants de haute fréquence dans certaines conditions. Nous n'avons pas remarqué de troubles trophiques importants au cours des formes méningées, mais, parmi ceux qui ont été signalés, il en est un qui nous a paru presque constant : l'abaissement de la température du membre atteint de troubles moteurs. Or, les applications de chaleur faites à la surface ne le réchauffent que médiocrement : les tissus vivants conduisent mal la chaleur, rien ne vaut la diathermie pour le réchauffer en profondeur. En principe, elle doit supprimer le spasme vasculaire, causé importante d'amyotrophie ; en pratique, elle favorise dans une très large mesure le rétablissement de la circulation dans le membre paralysé, constituant ainsi une médication précieuse, à condition d'être pratiquée de bonne heure et d'une manière méthodique. (Bergamini, Nobécourt, Duhem.) Son application exige chez l'enfant une surveillance attentive, car elle peut amener la production de brûlures ou d'escarres.

3° *La galvanisation et la faradisation* forment le troisième élément du traitement électrothérapique. On ne doit les employer qu'après la disparition de

l'hypothermie, et leur application doit être guidée par l'examen des réactions électriques des muscles paralysés ; c'est à elles principalement que l'on s'adresse pour amender les troubles parétiques légers des formes méningées sporadiques de la maladie de Heine-Medin.

Que doit-on penser du traitement électrique ? *Auctores discutant.* Bordier, de Lyon, est enthousiaste ; au contraire, le Professeur Nobécourt n'a-t-il pas écrit : « L'électrothérapie a quelque peu perdu de la place importante qu'elle tenait autrefois. » Pour les formes méningées sporadiques, nous avons suffisamment insisté sur la tendance naturelle à la régression des troubles moteurs, mais comme l'électrothérapie a été appliquée avec succès chaque fois qu'elle a été jugée utile, nous n'osons croire que ces paralysies auraient disparu spontanément et complètement et que les muscles touchés auraient retrouvé leur motilité primitive. Avec M. Mahar, nous pensons en effet que la galvanisation et la faradisation agissent, la première, sur les lésions de la moelle en activant leur réparation, l'une et l'autre, sur les muscles secondairement atteints en leur imposant une gymnastique qui les empêche de s'atrophier.

En terminant ce chapitre, nous souhaitons vivement que la médication biologique prenne de jour en jour une extension plus considérable. Sur elle, ainsi que nous l'avons déjà dit, sont fondés les plus grands espoirs : par les résultats connus, elle a déjà donné des preuves de sa valeur actuelle et future,

et il ne nous semble pas exagéré de dire qu'elle sera probablement un jour la pierre de base sur laquelle on pourra étayer tout le traitement de l'affection que nous venons d'étudier. Le laboratoire, qui nous a déjà donné un élément thérapeutique important, nous découvrira peut-être prochainement la preuve spécifique indiscutable de la forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin et nous fournira une arme préventive qui viendra simplifier la prophylaxie vraiment illusoire employée jusqu'à ce jour contre cette affection.

CONCLUSIONS

I. — Au cours des épidémies de la maladie de Heine-Medin, on a vu apparaître de nombreux cas d'une forme méningée de cette affection, forme méningée pure ou associée à des accidents médullaires

II. — Des faits récents de méningites aiguës sporadiques permettent d'affirmer que la forme méningée de la maladie de Heine-Medin se rencontre en dehors de toute épidémie.

III. — Ces méningites aiguës présentent les caractères suivants, :

Elles apparaissent brusquement, sans prodromes, présentent un syndrome méningé clinique complet simulant en tous points la méningite aiguë, mais avec une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, telle qu'il convient de faire secondairement la discrimination avec la méningite tuberculeuse.

Elles évoluent rapidement vers la guérison ; c'est du moins la terminaison que nous avons notée dans les observations rapportées, mais il est cependant

possible que certains cas de mécomptes à fins rapidement mortelles relèvent de cette étiologie.

IV. — La notion clinique de ces mécomptes présente un grand intérêt au double point de vue du diagnostic d'urgence et du pronostic d'évolution.

Il faut en particulier se garder, en présence d'un état méningé qui n'a pas fait sa preuve, de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse ; car, souvent, on aura la surprise heureuse de voir cet état méningé, dont le pronostic paraissait des plus sombres, évoluer rapidement vers la guérison ou ne laisser derrière lui que des séquelles légères.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*

CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY. \

BIBLIOGRAPHIE

- Alexandrian.* — A propos du traitement moderne de la paralysie infantile. (Vie Médicale, 1925, p. 617.)
- Alfaro.* — Méningites pseudo-tuberculeuses et états méningés d'origine douteuse. (Revue Neurologique, 1923, p. 528.)
- Babonneix.* — Diagnostic de la paralysie infantile. (Gz. Hôp., 1922, p. 1237-1240.)
- Babonneix.* — Données nouvelles concernant la poliomyélite antérieure aiguë épidémique. (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1923, p. 621-634.)
- Babonneix.* — Réactions méningées chez l'enfant. (Monde Médical, décembre 1926.)
- Bergamini.* — Poliomyélite antérieure aiguë à forme épidémique et son nouveau traitement. (Archives de Médecine des Enfants, 1923, p. 521-544.)
- Bordier.* — Le nouveau traitement de la paralysie infantile. (Presse Médicale, 1924, p. 414-416.)
- Bordier.* — La paralysie infantile est-elle guérissable ? (Monde Médical, 1922, p. 677-686.)
- Bordier.* — Radiothermothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë. (Paris Médical, 1922, p. 533-537.)

- Brelet.* — Méningites aiguës et réactions méningées des poliomyélites. (Gaz Hôp., 1913, p. 313.)
- Chataignon.* — Contribution à l'étude des méningites aiguës bénignes épidémiques. (Thèse de Paris, 1913.)
- Comby.* — Les méningites curables chez les enfants. (Société Médicale des Hôpitaux, 28 nov. 1912. — Archives de Médecine des Enfants, janvier et mai 1913. — Pédiatrie Pratique, 15 fév. 1913.)
- Comby.* — Prophylaxie et traitement de la poliomyélite épidémique. (Archives de Médecine des Enfants, mai 1912.)
- Comby.* — Nouveau traitement de la paralysie infantile. (Archives de Médecine des Enfants, 1925.)
- Mlle Condat.* — Forme méningée de la maladie de Heine-Medin. (Archives de Médecine des Enfants, 1925.)
- Courtellemont.* — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. (Thèse de Paris, 1904.)
- David.* — La paralysie infantile et son traitement à Salies-de-Béarn. (Presse Thermale et Climatique, 1924, p. 617-619.)
- Debré (R.).* — Maladie de Heine-Medin à localisation bulbaire traitée par le sérum anti-poliomyélitique de Pettit. (Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux, 1922.)
- Duhot et Masson.* — Sur des syndromes de poliomyélite aiguë chez l'adulte. (Pratique Médicale Française, 1924, p. 335-345.)
- Essbach.* — Raideurs méningitiques dans la poliomyélite. (Bulletin de la Société de Pédiatrie, 1925, p. 98-101.)

- Flechner et Amoss.* — Relations des méninges et des plexus choroïdes avec l'infection poliomyélitique.
- Fribourg, Leblanc et Jausion.* — Trois cas de poliomyélite antérieure dont un cas aigu. (Presse Médicale, 1925, p. 1190.)
- Halipie.* — Méningite cérébro-spinale et paralysie à début méningé. (Société de Médecine de Rouen, 11 mai 1914.)
- Hutinel.* — Réactions méningées au cours de la poliomyélite. (Paris Médical, 28 déc. 1912, 25 janv. 1923. — Pédiatrie Pratique, Lille, 1913, p. 39.)
- Aguilar Jordan* (Valence). — Relations pathogéniques entre les réactions méningées de la poliomyélite infantile et la maladie de Heine-Medin. (Pédiatrie Pratique, 15 août 1913.)
- Jacquemard.* — Méningites lymphocytaires curables. (Thèse de Paris, 1926.)
- Joltrain et Rouffiac.* — Syndrome méningé à type de poliomyélite. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 31 octobre 1913.)
- Lebleu.* — Poliomyélite antérieure aiguë. Formes graves. Traitement par le sérum anti-poliomyélitique. (Thèse de Paris, 1926.)
- Léri.* — Le signe de Babinski dans la paralysie infantile. (Médecine, Paris, 1922-1923, p. 358-368.)
- Mauriac.* — Les formes curables des méningites aiguës avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. (Paris Médical, 1918, n° 43.)
- Netter* (A.). — Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 1912, p. 676.)

- Netter (A).* — Poliomyélite épidémique et états méningés. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 24 nov. 1913.)
- Netter et Emerit.* — Coexistence de méningites simples et de poliomyélite dans une même famille, une même maison, une même localité. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 10 mars 1916.)
- Netter et Salanier.* — Deux cas de poliomyélite à début méningé guéris par des injections intra-rachidiennes de sérum d'anciens malades. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 10 mars 1916.)
- Netter (A.).* — Paralysie infantile à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin. (Pédiatrie Pratique, 1913.)
- Nobécourt.* — Evolution et traitement de la paralysie infantile. (Progrès Médical, 1922, p. 185-189.)
- Nobécourt et Voisin.* — Association de la paralysie infantile et des réactions méningées. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 1913.)
- J.-A. Odinet.* — Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Medin. (Thèse de Paris, 1919.)
- Paisseau et Troizier.* — Formes méningitiques de la paralysie infantile. (Gaz. Hôp., 1910, p. 116.)
- Pettit.* — La sérothérapie anti-poliomyélitique. (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique, Paris 1924, p. 203-205.)
- Pignot.* — Le traitement de la poliomyélite aiguë épidémique d'après les conceptions modernes. (Médecine, 1921, p. 221-222.)
- Pignot.* — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Medin. (Paris, 1923, Maloine et Fils, éditeurs).

- Pignot.* — Etude expérimentale sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. Syndrome de Guillain-Richet. Ses rapports avec la maladie de Heine-Medin. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., nov. 1917.)
- H. Roger.* — Diagnostic et traitement de la poliomyélite aiguë épidémique. (Pratique Médicale Française, 1925, n° 1 bis, p. 3-23.)
- Schreibër (G.).* — La paralysie infantile. (Thèse de Paris, 1912.)
- Strump (A.).* — Poliomyélite aiguë guérie par le sérum spécifique. (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 1922, p. 109.)
- Th. Reh.* — Poliomyélite à forme méningée. (Archives de Médecine des Enfants, Paris, 1924, p. 235-238.)
- Walgren (A.).* — Notes cliniques sur la réaction méningée dans la poliomyélite aiguë. (Acta Medica Scandinaviæ, Stockholm, 1920-1921, p. 117-132.)

